TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr V. CORDIER

LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES
Rue Rachais, 33-35
—
1920

TITRES UNIVERSITAIRES

Moniteur des Travaux Pratiques d'Histologie, 1906-1910.
Docteur en médecine, 1910.
Chef de Clinique adjoint, 1910-1912.
Chef de Clinique médicale, 1912-1914.



TITRES HOSPITALIERS

Médecin des Hôpitaux, 1914.

ENSEIGNEMENT

Conférences d'histologie (laboratoire du Professeur Renaut) 1906-1910).
Conférences de clinique et de sémiologie (Clinique du Professeur Roque), 1910-1914, 1918-1920.
Cours de perfectionnement aux étudiants militaires, 1918-1919.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon.
Membre correspondant de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Chevalier de la Légion d'honneur et Citation à l'ordre de l'armée, août 1915.

TITRES MILITAIRES

Médecin aide-major de 2e classe, mobilisé le 2 août 1914: aux armées, le 3 août 1914 (artillerie légère de la 57e division).
Évacué pour maladie, octobre 1914.
Retour aux armées: novembre 1914 (artillerie lourde de la 57e division); versé à la 26e compagnie d'aérostiers (mars 1915).
Blessé par shrappnel le 15 août 1915, à Manonvilliers; hôpital et convalescence jusqu'en octobre 1916.
Assistant militaire du Professeur Roque, médecin consultant de secteur, d'octobre 1916 à mars 1919.

INDEX CHRONOLOGIQUE

DES TITRES SCIENTIFIQUES

1907-1910

1. **Lipomatose symétrique et claudication intermittente** (en collaboration avec M. Cade). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 26 novembre 1907.

2. **Syphilis et cancer de la langue** (en collaboration avec M. Bonnet). Société des Sciences médicales, 30 janvier 1907.

3. **Malformation irienne double et congénitale chez un hérédosyphilitique probable** (en collaboration avec M. Bonnet). Société des Sciences médicales, 30 janvier 1907.

4. **Syphilide acnéique et pustuleuse du nez** (en collaboration avec M. Bonnet). Société des Sciences médicales, 9 janvier 1907.

5. **Trois cas de cancer du côlon avec généralisation hépatique** (en collaboration avec M. Cavaillon). Société des Sciences médicales de Lyon, 13 mars 1907.

6. **Paraplégie tabètospasmodique d'origine probablement pellagreuse** (en collaboration avec M. le professeur Pic). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 21 janvier 1908.

7. **Un cas de syndrome thalamo-capsulaire postérieur** (en collabotion avec MM. Roque et Chalier). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 17 mars 1908.

8. **Pneumonie chez la femme enceinte. Pneumococcie des fœtus. Pneumococcie placentaire** (en collaboration avec M. Voron). Société d'Obstétrique de Lyon, avril 1908.

9. **Pieds bots talus congénitaux bilatéraux chez un nouveau-né hérédo syphilitique** (en collaboration avec M. Voron). Société d'Obstétrique de Lyon, avril 1908.

10. **Lésions multiples d'oblitération coronarienne; infarctus du cœur, anévrysmes de la pointe; ventricule gauche ossifié** (en collaboration avec M. Roque, *Lyon Médical, 1908*, t. I, p. 815.

11. **Anévrysme de l'aorte au début** (en collaboration avec M. Mollard). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 novembre 1908.

12. **Ictère hémolytique acquis à type d'ictère grave** (en collaboration avec MM. Roque et Chalier). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 novembre 1909.

1910-1913

13. **Les accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème. Recherches expérimentales sur l'épilepsie d'origine pleurale**. Thèse de doctorat, 1910-1911.

14. **Tabès à marche rapide et rebelle au traitement ayant commencé 18 mois après la syphilis chez un jeune homme atteint autrefois de paralysie infantile.** Société des Sciences médicales de Lyon, 25 mai 1910.

15. **Néphrite chronique ayant pour point de départ la stomatite aphteuse** (en collaboration avec M. GALLAVARDIN). *Province Médicale*, 1910, p. 328.

16. **Syndrome d'insuffisance capsulaire réalisé par une double hémorragie des capsules surrénales** (en collaboration avec M. MOLLARD). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 14 juin 1910.

17. **Méningite cérébrospinale à méningocoques ; réaction méningée presque pure au début** (en collaboration avec M. le professeur ROQUE). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 1er février 1910.

18. **Paralysie diphtérique du voile et de l'accommodation guérie avec une remarquable rapidité par la sérothérapie intensive** (en collaboration avec M. le professeur ROQUE). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, *Lyon Médical*, 1910, t. I, p. 680.

19. **Eclatement de la moelle cervicale (coup de revolver). Survie anormale. Absence de troubles pupillaires.** Archives de Neurologie, 1910.

20. **Syndrome de Brown-Séquard par myélite syphilitique** (en collaboration avec M. SAVY). *Tribune Médicale*, 25 juin 1910.

21. **Septicémie à tétrægènes et sa contagiosité** (en collaboration avec M. FRANCILLON). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 décembre 1910.

22. **L'alopécie des typhiques.** (*Journal de Médecine de Paris*, 1910).

23 **Tuberculose du myocarde** (en collaboration avec M. le professeur ROQUE). *Province Médicale*, 1910, p. 28.

24. **L'Autosérothérapie ascitique** (en collaboration avec M. le professeur ROQUE). *Presse Médicale*, 1910, p. 465.

26. **Pyonéphrose tuberculeuse ayant donné une compression du cholédoque et réalisé un syndrome de cancer de la tête du pancréas** (en collaboration avec MM. les professeurs ROQUE et TIXIER). Société de Chirurgie de Lyon, 9 juin 1910.

26 **Un cas d'infantilisme de type régressif avec syndrome pluriglandulaire.** Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 22 novembre 1910.

27. **Recherches expérimentales sur l'épilepsie pleurale** (en collaboration avec M. GARIN). *Lyon Médical*, 1910, tome I, page 345.

28. **Epilepsie d'origine pleurale; convulsions épileptiformes et mort brusque par ponction exploratrice** (en collaboration avec M. Mollard). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 1910. *Lyon Médical*, 1910, tome I, p. 533.

29. **La péritonite expérimentale à pneumobacilles.** Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 28 novembre 1911.

30. **Le pneumobacille de Friedlænder comme facteur de pneumonies.** Congrès de médecine de Lyon, 1911.

31. **Deux tétanos chez le même sujet. Anaphylaxie grave par la sérothérapie** (en collaboration avec M. le professeur J. Courmont). *Lyon Médical*, 1911.

32. **Splénomégalie et lymphadénie avec hyperglobulie** (en collaboration avec MM. Roque et Rebattu). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 juin 1911.

33. **L'état des ganglions dans l'hyperglobulie avec splénomégalie** (en collaboration avec M. le professeur Roque). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 28 novembre 1911.

34. **La maladie de Banti** (en collaboration avec M. Bret). *Province Médicale*, 21 janvier 1911.

35. **Etude comparée de la méthode oscillatoire et de la méthode palpatoire dans la mesure clinique de la tension artérielle** (en collaboration avec M. Rebattu). Archives des maladies du cœur et du sang, décembre 1911.

36. **La nature tuberculeuse de l'ascite dans la cirrhose de Laënnec** (en collaboration avec M. le professeur Roque). Congrès de médecine, Lyon, 1911.

37. **Sur l'autonomie de l'infantilisme régressif parmi les syndromes pluriglandulaires** (en collaboration avec M. Rebattu). Congrès de médecine, Lyon, 1911.

38. **Recherches complémentaires sur les troubles nerveux d'origine pleurale.** *Revue de Médecine*, 1911. (Libre jubilaire du professeur Lépine).

39. **L'infantilisme régressif ou tardif** (en collaboration avec M. Rebattu). Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, novembre-décembre 1911.

40. **Réactions nerveuses de la plèvre expérimentalement infectée.** Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 22 novembre 1910.

41. **Septicémie à pneumobacilles de Friedlander** (en collaboration avec M. le professeur Roque). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 27 juin 1911.

42. **De la nature tuberculeuse de l'ascite dans les cirrhoses et en particulier dans les cirrhoses de Laënnec** (en collaboration avec M. le professeur Roque). *Revue de Médecine*, octobre novembre-décembre 1912.

43. **La plèvre expérimentalement infectée par le pneumobacille de Friedlænder**. Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 5 décembre 1912.

44. **La pneumonie à pneumobacilles** (en collaboration avec M. Brissaud). *Lyon Médical*, 14 avril 1912.

45. **Intoxication par le sublimé. Néphrite et anurie; néphrotomie** (en collaboration avec M. Mazel). Société médicale des Hôpitaux de Lyon. *Lyon Médical*, 1912, Tome I, p. 1023.

46. **A propos de la maladie de Vaquez** (en collaboration avec M. Roque). 1912.

47. **Etude sur le diaphragme des tabétiques** (en collaboration avec M. le professeur Cluzet). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 5 décembre 1912.

48. **Etude radioscopique des mouvements du diaphragme dans quelques maladies nerveuses** (en collaboration avec M. le professeur Cluzet). Congrès de Prague, 1912.

49. **Sur une épidémie familiale de pneumonie** (en collaboration avec M. le professeur Roque). Discussion. Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 11 mars 1913.

50. **Emphysème grave par dilatation rigide primitive du thorax. Opération de Freund unilatérale. Amélioration considérable** (en collaboration avec M. Leriche). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 18 mars 1913.

51. **Abcès du foie; cancer secondaire du foie et cancer du rectum** (en collaboration avec M. Nové-Josserand). Société des Sciences médicales, 5 mars 1913.

1914

Tous les travaux ci-dessous ont été faits dans la clinique et le laboratoire de M. le professeur Roque.

52. **Une épidémie familiale de pneumonie** (en collaboration avec M. Lévy). *Progrès Médical*, 24 janvier 1914.

53. **L'hémorragie méningée dite spontanée et curable des jeunes sujets** (en collaboration avec MM. Lévy et Nové-Josserand). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 30 juin 1914.

54. **De l'insufflation d'une caverne au cours de l'opération de Forlanini** (en collaboration avec M. Devic). Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 9 juin 1914.

55. **Pneumonie à pneumocoque et à pneumobacille de Friedlænder** (en collaboration avec MM. Roque et Lévy). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 9 juin 1914.

56. **Le prurit des tabétiques; sa disposition radiculaire** (en collaboration avec M. Crémieu). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 30 juin 1914.

57. **Pseudo-tumeur blanche syphilitique du poignet** (en collaboration avec MM. Roque et Rendu). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 16 juin 1914.

58. **La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale** (en collaboration avec M. Roque). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 16 juin 1914.

59. **Syndrome adiposogénital** (en collaboration avec M. Devic). Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 juin 1914.

60. **L'hémorragie méningée dite spontanée et curable des jeunes sujets; ses relations avec l'encéphalite aiguë hémorragique** (en collaboration avec MM. Lévy et Nové-Josserand). *Annales de Médecine*, 1914, t. ii, p. 107, 129, 6 figures.

1917-1920

61. **Les cardionévroses de guerre.** *Lyon Médical*, 1918, p. 463.

62. **De l'ablation des projectiles pulmonaires et de leur bonne tolérance.** *Lyon Médical*, 1918.

63. **Symptômes éloignés des plaies de guerre du poumon. Indications opératoires.** *Lyon Chirurgical*, mars-avril 1917.

64. **Lymphadénie aleucémique d'origine tuberculeuse. Septicémie intercurrente à entérocoque** (en collaboration avec MM. Lévy et Nové-Josserand). *Archives de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, t. xxvii, n° 4, mars 1917.

65 **Rapport à M. le Président du Conseil d'administration des Hospices civils de Lyon sur les nouvelles organisations antituberculeuses de l'Assistance publique de Paris.** Mars 1918.

66. **Nécessité d'un sanatorium alpin, commun à plusieurs départements du Sud-Est.** Communication au Congrès de l'Union hospitalière du Sud-Est. Valence, 1918.

67. **Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose.** Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 1er avril 1919.

68. **Recherches expérimentales sur le shock pleural.** Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 8 avril 1919.

69. **La tuberculose pulmonaire corticale par ensemencement pleural.** Société médicale des Hôpitaux de Lyon. 8 avril 1919.

70. **Grippe, alopécie et hypothyroïdisme** (en collaboration avec M. P. Favre). Société médicale des Hôpitaux de Lyon. 3 juin 1919.

71. **Hernies transdiaphragmatiques de l'estomac consécutives à une blessure thoracoabdominale** (en colloboration avec MM. Bérard et Duet). *Lyon Médical*, 1919, p. 449.

72 **Rapport à M. le Président du Conseil d'administration des Hospices civils de Lyon sur les organisations hospitalières antituberculeuses en Suisse et la nécessité d'un hôpital de tuberculeux à Lyon**, janvier 1919.

73. **Les réactions de la plèvre et du péritoine dans le paludisme. Pleurésies et péritonites palustres,** *Annales de Médecine,* 1919.

74. **La tuberculose pulmonaire traumatique : contribution à l'étude des séquelles de plaies de poitrine,** *Lyon Chirurgical,* mars-avril 1919.

75. **Les modifications de la figure d'Arneth dans l'accès de paludisme,** Société de Biologie, 29 mars 1919.

76. **Les dangers de l'antosérothérapie,** Société de Thérapeutique, 1919.

77. **Asthme bronchique et anaphylaxie alimentaire,** *Annales des maladies du tube digestif et de la nutrition,* 1919.

78. **Diabète et syphilis** (en collaboration avec M. Dechaume), *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1920, n° 1.

79. **Œsophage géant. Considérations sur le diagnostic des tumeurs du médiastin** (en collaboration avec M. Vigne), *Lyon Médical,* 1919, p. 47.

80. **Maladie de Banti. Résultats de la radiothérapie,** *Lyon Médical,* 1919, p. 67.

81. **Sur un type d'acrocyanose du soldat avec épisodes d'hypertension artérielle,** *Lyon Médical,* 1919, p. 104.

82. **Tuberculose pulmonaire traumatique,** Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 mars 1919.

83. **Kystes hydatiques du poumon,** Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 mars 1919.

84. **La tuberculose pulmonaire par ensemencement pleural** (en collaboration avec M. Barbier), Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 juin 1919.

85. **Ulcère de l'estomac chez une tuberculeuse pulmonaire ayant provoqué la mort par hémorragie foudroyante et d'évolution clinique d'allure tout à fait torpide** (en collaboration avec M. Barbier), Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 2 décembre 1914.

86. **Splénomégalie chronique primitive sans modification de la formule hématologique. Splénectomie; guérison** (en collaboration avec MM. Bérard et Dimet), Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 2 décembre 1919.

87. **L'anaphylaxie alimentaire,** *Journal de Médecine de Lyon,* 1920.

88. **La radiothérapie de la rate paludéenne,** Société médicale des Hôpitaux de Paris, février 1920.

89. **Prophylaxie et traitement des séquelles des pleurésies tuberculeuses : l'injection huileuse intrapleurale,** *Journal de Médecine de Lyon,* mars 1920.

90. **Hypercholestérinémie et mal de Bright** (en collaboration avec MM. Boulud et Colrat), Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 9 décembre 1919.

91. **Hernie thoracique de l'estomac et hémiatrophie congénitale du diaphragme**, Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 janvier 1920.

92. **Remarques sur l'urointradermoréaction**, Société médicale des Hôpitaux de Lyon, mars 1920.

93. **Tétanie de l'adulte**, Société médicale des Hôpitaux de Lyon, mars 1920.

94. **Epilepsie pleurale récidivante. Etude complète du phénomène**, Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 avril 1920.

95. **La cyanoréaction : étude sur la précipitation des albumines dans les exsudats tuberculeux** (en collaboration avec M. Morenas), Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 4 mai 1920.

96. **Note sur les éliminations pulmonaires provoquées**, Société médicale des Hôpitaux de Paris, 23 avril 1920.

Les mémoires dont les titres suivent n'auront peut-être pas — en raison de la grève des imprimeries — pu paraître en temps utile, mais tous sont déjà imprimés et **leurs épreuves ont été corrigées depuis longtemps.**

97. **L'acrocyanose : un type d'hypertension artérielle périphérique**, Archives des maladies du cœur, 1920.

98. **Les localisations anormales de la tétanie** (en collaboration avec M. Gonnet), *Revue de Neurologie*, 1920.

99. **Paralysie générale et méningite tuberculeuse** (en collaboration avec M. le professeur Roque), *Paris Médical*, 1920.

100. **L'Hémiatrophie congénitale du diaphragme**, *Progrès Médical*, 1920.

101. **Tuberculose pulmonaire par ensemencement pleural**, *Presse Médicale*, 1920.

102. **Hydatidose pulmonaire : les signes de l'infection pulmonaire**, *Revue de Médecine*, 1920.

103. **Les indications opératoires des kystes pulmonaires**, deuxième article — avec une gravure — *Revue de Médecine*, 1920.

104. **La tétanie de l'adulte**, avec deux gravures et un graphique, *Annales de Médecine*, 1920.

105. **Cholestérinémie et mal de Bright**, *Journal d'Urologie*, 1920.

THÈSES

inspirées par nous et faites sous notre direction dans la clinique et le laboratoire de M. le professeur Roque.

I. Fort. — **L'Opération de Freund dans le traitement de l'emphysème par rigidité thoracique,** 1913.

II. Guyonnet. — **Etude radioscopique sur le diaphragme des tabétiques,** 1913.

III. Gouariantz. — **Contribution à l'étude des arthropathies syphilitiques : pseudo-tumeurs blanches,** 1914.

IV. Malespine. — **Les séquelles des plaies de guerre du poumon,** 1917.

V. Tournier-Lasserve. — **La contagiosité de la pneumonie et les épidémies de pneumonie,** *Thèse de Bordeaux*, 1917.

VI. Richard. — **Contribution des tachycardies fonctionnelles du soldat,** 1918.

VII. Barbier. — **Contribution à l'étude des symphyses pleurales. Tuberculose pulmonaire par réensemencement pleural,** 1919.

VIII. Bourrat. — **Les kystes hydatiques du poumon, leur mode d'infection et de suppuration,** 1919.

IX. Gondrand. — **Le mégaœsophage,** 1919.

X. Daydée. — **Contribution à l'étude des dyspnées par lésion du nerf pneumogastrique. L'asthme d'origine pneumogastrique et particulièrement l'asthme traumatique,** 1919.

XI. Hinault. — **Contribution à l'étude des séquelles des pleurésies séro-fibrineuses et de leur traitement. L'injection huileuse intrapleurale et son action préventive contre les adhérences,** 1919.

XII. Sallier. — **Les cavernes tuberculeuses de la base du poumon,** 1919.

XIII. Bouchard. — **Diabète et syphilis,** 1919.

XIV. Bernard. — **L'Hémiatrophie du diaphragme,** 1919.

XV. Morand. — **Les méningites tuberculeuses de l'adulte ayant l'aspect clinique de la paralysie générale,** 1919.

XVI. Chaumet. — **Contribution à l'étude des dilatations duodénales ; le mégaduodénum** (travail fait aussi sous la direction de M. le professeur agrégé Cade, 1919-1920.)

XVII. Brée. — **Etude critique et expérimentale sur les injections intra-trachéales et leur valeur thérapeutique, 1919-1920.**

XVIII. Ramery. — **Asthme bronchique et anaphylaxie alimentaire, 1919-1920.**

XIX. Hugonot. — **Le goitre exophtalmique et la guerre, 1919-1920.**

XX. Pourtau. — **La cure de travail chez les tuberculeux, 1919-20.**

XXI. Bonafous. — **L'hôpital de tuberculeux, 1919-20.**

XXII. De Courège. — **La tension artérielle et la guerre, 1919-20.**

XXIII. Revol. — **Les manifestations pleurales et péritonéales du paludisme, 1919-20.**

XXIV. Corret. — **Les manifestations pulmonaires de la maladie de Hogdkin, 1919-20.**

XXV. Ray. — **Les tumeurs solides de l'épididyme, 1919-20.**

XXVI. Louis. — **Des endocardites infectieuses subaiguës, 1919-20.**

CONTRIBUTION A DES THÈSES

XXVII. Bachelier. — **De la méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale, 1913.**

XXVIII. Giguet. — **De la thoracectomie précardiaque dans le traitement de la symphyse du péricarde, 1912-1913.**

XXIX. Brissaud. — **Le pneumobacille de Friedlænder, 1912.**

XXX. Tricoire. — **Revue générale des infections à entérocoque, 1916.**

XXXI. Dufourt. — **Etude clinique et bactériologique sur l'épidémie de grippe, 1918.**

XXXII. Maurin. — **La pelade des commotionnés et troubles trophiques post-commotionnels, 1918.**

XXXIII. Versin. — **Les ictères du Salvarsan.**

XXXIV. Franchi. — **Syphilis pulmonaire à forme bronchitique.**

XXXV. Maricand. — **La glycosurie alimentaire des tuberculeux.** Étude pronostique.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

I. — MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

II. — ÉTUDES SUR LES RÉACTIONS DES SÉREUSES

III. — ÉTUDES DE PATHOLOGIE PULMONARIE

IV. — ÉTUDES DE PATHOLOGIE ENDOCRINIENNE

V. — TRAVAUX D'UROLOGIE ET DE CARDIOLOGIE

VI. — HÉMATOLOGIE

VII. — NEUROLOGIE

VIII. — LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE

I. — MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Les réflexes nerveux de la plèvre et l'épilepsie pleurale.
(13, 27, 18, 38, 40, 68, 94).

Nous avons poursuivi sur ce point, depuis 1910, des recherches cliniques et expérimentales.

De l'étude symptomatique, nous avons peu retiré qui puisse modifier le cadre clinique d'une solidité parfaite que Bouveret avait établi depuis bien longtemps. La division des accidents en *syncopaux, parétiques* et *convulsivants* reste toujours vraie, et nous n'en avons point observé qui puisse s'échapper de cette triple classification. Nous avons cru bon, en nous appuyant tant sur la description des auteurs que sur les faits que nous avions nous-mêmes observés, de réserver à chacun une description autonome. C'est à regret que nous l'avons fait, d'ailleurs, et pour obéir plutôt à une coutume.

Nous pensons que ces accidents sont d'un même ordre, conditionnés par des excitations de vigueurs variées. L'expérimentation le prouve dans une certaine mesure. La clinique le démontre. Une de nos observations, particulièrement riche en phénomènes nerveux, montra, à la suite de différentes interventions pleurales (ponctions, résection costale, opération de Delorme) une série d'accidents nerveux : crises convulsives, convulsions localisées, parésies d'un membre, syncope; enfin la mort brusque.

Ayant admis l'uuicité des troubles nerveux, nous avons recherché leur mécanisme; des théories pathogéniques proposées par les auteurs, une seule nous parut admissible: la *théorie réflexe;* une seule nous parut digne d'une longue discussion : la théorie embolique; celle-ci, s'appuyant sur les examens du fond de l'œil au moment des crises, est vulnérable par les autopsies; en dernier lieu, la pathogénie admise revient à l'anémie des centres nerveux, ce qui ne fait pas faire un pas à la question.

De *nos études expérimentales*, nous ne pensions déduire qu'une chose, c'est que, chez l'animal, le réflexe existait. Nous n'avons pu établir son cheminement chez l'homme. Nous l'avons montré chez le lapin, le cobaye, le chien.

Nous avons fait des *recherches anatomiques;* recherches histologiques qui permettent de constater l'existence de filets nerveux et de terminaisons nerveuses d'une richesse très grande que, sous l'inspiration de M. le professeur Renaut, nous avons reprises; nous avons vu la richesse exceptionnelle de la plèvre en filets nerveux de tous ordres, et de la facilité avec laquelle ils peuvent être traumatisés par une piqûre, ou une intervention.

Ayant essayé à peu près vainement de *reproduire l'épilepsie pleurale* par piqûre de la paroi, nous avons dû recourir à l'excitation pleurale (injection d'alcool ou de teinture d'iode).

L'anesthésie locale de la plèvre par la cocaïne n'étant pas suffisante pour empêcher les crises, nous avons cherché plus haut.

La *section des différents nerfs*, le sympathique et le phrénique, n'ont aucune action. Le *pneumogastrique* régit les phénomènes; la section du tronc au niveau du cou et du côté où l'on a injecté de la teinture d'iode empêche la crise convulsive d'apparaître et si l'on excite la plèvre du côté opposé par les mêmes moyens, une crise intervient, ceci chez toutes les espèces animales.

Nous avons cherché d'autres actions empêchantes; *l'excitation périphérique du pneumogastrique*, soit par voie buccale, soit par voie péritonéale, soit par voie nasale (excitation de la muqueuse nasale par une poudre irritante) déterminait une inhibition de la crise convulsive.

Nous avons montré le peu de réactivité nerveuse du péritoine, bien que son innervation soit la même. Nous avons montré l'innocuité de l'injection d'air dans la plèvre, expérimenté divers excitants ou calmants nerveux : atrophine, morphine, apomorphine, chloral et l'influence empêchante anesthésique.

Nous avons essayé de déterminer les *réactions de la plèvre expérimentalement* infectée : plus l'infection était grave et ancienne, plus les réactions de la plèvre étaient estompées.

Nous avons appliqué nos constatations aux *accidents du pneumothorax artificiel.* Nous savons que la théorie la plus en faveur est celle de l'embolie, mais la tolérance vis-à-vis des gaz introduits dans le courant sanguin exigerait que ces accidents fussent produits au bout d'un certain nombre de minutes de fonctionnement de l'appareil. Or, ils sont ou subits, ou très tardifs et semblent calqués sur les accidents nerveux et les morts subites que l'on observe dans les simples épanchements.

La prophylaxie des accidents nerveux d'origine pleurale : nous avons essayé de modifier la réflectivité du pneumogastrique par des actions périphériques, au niveau du cou ou de la muqueuse nasale. Une injection

de morphine nous a donné, jusqu'à présent, des résultats heureux, faite un temps suffisant avant le traumatisme pleural, thérapeutique ou expérimental.

Pendant les années 1919 et 1920, de nouvelles recherches cliniques et expérimentales nous ont permis de vérifier l'exactitude de nos conclusions au sujet de la voie pneumogastrique du réflexe : des tracés enregistrant la tension artérielle et la tension bronchique permettent de suivre la chute de la pression sanguine au moment où l'on excite la plèvre par une injection caustique : or cette chute ne se produit plus chez l'animal dont on coupe le pneumogastrique du côté seulement où l'on traumatise la plèvre, alors qu'elle est nette lorsque ce même nerf a été respecté et que le vague opposé a été sectionné.

Chez un malade qui présenta à trois reprises de petites crises larvées d'épilepsie pleurale au moment où l'on faisait un pneumothorax artificiel dans des conditions particulièrement graves, nous avons pu enfin noter la chute de la tension artérielle, en même temps que se produisaient de curieuses modifications de la coagulabilité du sang et de la formule leucocytaire.

Le shock pleural obéit donc, semble-t-il, à des lois très générales et paralèllement à d'autres shocks, tel que celui que provoque une injection de peptone. Nous poursuivons de nouvelles recherches qui nous amènent sur un terrain beaucoup plus vaste : celui des modes de réaction du pneumogastrique et de son rôle dans les shocks.

Recherches sur l'anaphylaxie alimentaire
(31, 77, 87).

Le point de départ de nos recherches est ancien : nous avons observé un cas d'anaphylaxie sérique en 1917 et nous avons réussi la prophylaxie antianaphylactique, car il s'agissait d'un cas de tétanos grave dont la sérothérapie devait être poursuivie.

L'anaphylaxie aux œufs chez les malades suralimentés d'un service de tuberculeux, un cas remarquable d'asthme d'origine alimentaire, nous ont amené en 1919 et 1920 à des recherches plus étendues.

La place qu'a prise l'anaphylaxie alimentaire en clinique a été bien précisée par le récent livre de MM. Guy Laroche, de Saint-Girons et Pasteur-Vallery-Radot ; son introduction de plus en plus fréquente dans l'étiologie des migraines, des urticaires, des troubles gastro-intestinaux de l'enfance, de l'épilepsie même, tend à devenir classique.

Toutefois, les observations d'asthme d'origine anaphylactique et surtout d'origine alimentaire sont encore rares,

Dans un premier mémoire nous en avons étudié un cas remarquable, où l'éclosion à 50 ans d'un asthme dans des circonstances dramatiques s'expliqua par la découverte, après interrogatoire serré, de repas abondants de viande, de véritables bombances, où l'action de masse était évidente; la recherche des heures digestives, des albumines nocives, des réactions humorales; la provocation à volonté des crises par l'absorption, ignorée du malade, de peptone; la guérison enfin par l'antianaphylaxie extemporanée, donnent à ce cas son intérêt.

Dans une revue critique ultérieure, appuyée sur de plus nombreux faits cliniques et sur des recherches de laboratoires, nous avons recherché les points originaux suivants :

1° *L'étude de la cutiréaction :* lorsqu'on injecte sous la peau d'un sujet anaphylactisé la substance à laquelle il est sensible, on détermine, outre une réaction générale, une réaction locale avec œdème parfois douloureux et étendu : cette méthode de diagnostic est donc impossible à employer. L'intradermoréaction donne déjà des réactions moins violentes et la cutiréaction, bien que moins fidèle, est en général suffisante. On a donc une arme entre les mains, pour dépister la substance incriminée. Dans l'anaphylaxie aux œufs, une goutte injectée dans le derme provoque un gonflement et une rougeur intenses : chez un individu normal le résultat est à peu près insignifiant. Dans l'anaphylaxie aux crustacés, le frottis sur une scarification nous a donné des résultats nets. Chez le malade qui nous a donné une si remarquable observation d'asthme provoqué par la viande de bœuf, l'intradermoréaction était nulle à l'œuf, remarquable à la viande.

Ce procédé nous permet de suivre les variations de la sensibilité anaphylactique des patients.

2° *La désensibilisation :* soit un anaphylactique aux œufs; avant toute crise, la cutiréaction est vive; le lendemain d'un accident, *elle est à peu près nulle :* elle l'est tout à fait pendant un temps variable, 5 à 15 jours; pendant cette période, la sensibilité aux œufs sera diminuée *et l'on peut obtenir la désenbilisation totale* en faisant absorber au sujet des doses progressives du corps nocif, procédé différent de l'antianaphylaxie extemporanée.

Seule la cutiréaction permet de juger cette phase de désensibilisation; les procédés de laboratoire plus délicats (études des précipitines ou recherche des hétéroalbumines sont d'une complexité trop grande).

Chez plusieurs de nos malades, nous avons pu suivre la phase favorable pour rechercher sans risque l'antianaphylaxie.

Cette recherche comporte un double intérêt : elle permet de suivre le point de passage entre l'état d'anaphylaxie et l'acquisition de l'immunité. Elle guide dans le choix du procédé thérapeutique et surtout dans le moment de notre action.

3° *Les procédés thérapeutiques :* les succès de l'immunisation extemporanée par le cachet de peptone ne doivent pas faire oublier qu'il ne s'agit là que d'un moyen de fortune qui n'aboutit que très rarement à désensibilisation complète: c'est celle-là qu'il faut rechercher, comment y arriver? La plupart des sujets sont capables, après une crise violente, de supporter une immunisation rapide, en élevant rapidement les doses infimes du début, en ayant soin de vérifier leur tolérance par la cutiréaction.

Nous avons, dans notre étude critique, revisé les faits que l'on a cherché à faire entrer dans l'anaphylaxie alimentaire; pour la bien connaître, il ne faut pas la reconnaître trop souvent.

L'exploration des fonctions pulmonaires par l'élimination provoquée (96).

L'idée première était d'étudier les fonctions pulmonaires au moyen des procédés d'élimination provoquée comme l'a fait M. Achard avec l'éther, comme on le fait pour le rein.

Les objections sont nombreuses. Le poumon est-il une glande comme le rein ou obéit-il à des lois physiques ? Peut-on juger du fonctionnement des poumons entiers, si une partie est lésée ? L'activité de la ventilation ne modifie-t-elle pas les résultats ?

Il semble bien que l'orientation actuelle (avec les travaux de Bohr) assimile le poumon à un organe secréteur; l'idée d'une élimination provoquée ne peut donc être repoussée d'emblée.

Ensuite il n'est intéressant d'appliquer ce mode de recherche qu'à des individus dont le parenchyme pulmonaire est supposé lésé sur une grande surface (les emphysémateux, les grands scléreux, les asthmatiques); enfin, il ne s'agit que d'établir des points de comparaison; l'activité de la ventilation ne compense pas l'insuffisance pulmonaire.

Recherche d'une technique : il fallait trouver un corps qui s'éliminât vite par les voies pulmonaires, ni toxique, ni douloureux, parfaitement identifiable, même en doses infimes.

Nous avons renoncé à l'éther, trop volatil; à l'essence d'ail, pratiquement ni absorbable, ni injectable ; aux divers basalmiques qui ne s'éliminent par la voie bronchique qu'en faibles quantités.

Sur les conseils aimables de M. le Professeur Hugounenq, que nous remercions vivement de son appui, nous avons essayé l'eau de laurier-cerise, certains produits camphrés, mais surtout l'*acétone.*

L'acétone, dilué au 1/5, est injectable sous la peau et dans le muscle et absorbable; non toxique (on pourrait injecter 15 gr. à l'homme et nous ne dépassons pas 0,50 à 1 gr.), l'élimination régulière est facile à contrôler.

Le procédé est basé sur la formation d'iodoforme par l'acétone au contact de solution iodo-iodurée.

Soit un sujet auquel on a injecté 0,50 d'acétone (dilué dans 2 gr. 50 d'eau), on fait barborter les gaz expiratoires dans un ballon contenant de la solution iodo-iodurée en présence de soude : on voit apparaître de l'iodoforme que l'on sent (c'est le premier signe) que l'on voit, que l'on pèse.

Par le procédé de l'amidon et le calcul de l'iode restant, on suit, par des microdosages de demi-heure en demi-heure, l'élimination de l'acétone.

Une partie de nos travaux a été faite sur des animaux: peu importe la dose; la captation du gaz est totale; l'expérience prolongée; les autres éliminations (urinaire et fécale) contrôlées.

Chez l'homme: on ne peut, que dans des conditions de bonne volonté exceptionnelles, demander la récolte totale de l'expiration (en se servant d'un masque à gaz); l'élimination urinaire (proportionnelle à celle du poumon et beaucoup moins forte) peut être suivie.

On peut donner au malade, dans une corbeille métallique, vingt petits flacons à double tubulure avec la solution iodo-iodurée sodique; chacun est étiqueté pour une demi-heure; le malade y soufflera cinq minutes.

L'élimination doit être surveillée pendant neuf à douze heures; chez un individu normal elle se maintient pendant cinq ou six heures sur une ligne horizontale: la chute se fait vers la vingtième heure; les ondulations sont surtout nettes dans les quatre premières heures et dans les trois dernières.

Chez un animal dont la ventilation pulmonaire est excitée (section du pneumogastrique) l'élimination est triple de la normale pendant trois à quatre heures (donc cette élimination est en rapport avec les fonctions pulmonaires et pas seulement avec la rétention de l'acétone par le foie ou le sang).

Puis elle diminue et se prolonge au delà de la normale, peut-être par suite du rôle du vague sur les échanges intra-pulmonaires.

Chez un pneumonique l'élimination est précipitée: la ventilation n'est pas en cause, puisque au spiromètre la quantité d'air est peut-être moins

forte que normalement : il est probable que le fonctionnement du parenchyme lui-même est augmenté au niveau des parties restées saines.

Dans l'emphysème pulmonaire, avec ou sans scléroses, la fonction pulmonaire semble en cause; le parenchyme est déficient. Bien que l'activité de ventilation soit parfois augmentée (spiromètre), l'élimination est très lente et prolongée et son seuil est beaucoup plus bas.

Il est possible que la mauvaise évacuation de l'air résiduel alvéolaire soit en cause.

On jugera des résultats thérapeutiques chez un emphysémateux soumis à l'hyperpression ou à l'iodure, chez un thorax rigide opéré, ou au cours de l'opothérapie pulmonaire.

Enfin, les résultats ont été comparés avec les méthodes de Barcroft et de Haldane pour le dosage de O et de CO dans l'air alvéolaire et le sang, et les trois procédés de microdosage de Mariott pour l'évaluation de l'ionhydrogène dans le sang, de l'alcalinité en réserve du sang et de CO de l'air alvéolaire.

Ces méthodes ont été appliquées dans le laboratoire de clinique de notre maître M. le professeur Roque.

Nous espérons, grâce à ces procédés de *microchimie,* arriver, comme les auteurs anglais et américains, à serrer le fonctionnement respiratoire; aujourd'hui nous n'en connaissons guère qu'un élément : la quantité d'air expirée.

Recherches sur les albumines des crachats et des exsudats tuberculeux. La cyanoréaction (95).

Au moment où apparut la tuberculine, on la soumit à des essais chimiques de tous ordres, on nota qu'en sa présence la combinaison du bleu de Prusse par ferrocyanure de potassium et perchlorure de fer ne s'opérait pas.

Des auteurs japonais ont rapproché ce fait de la forte toxicité du cyanure pour les cultures tuberculeuses et créé un complexe de cyanure double d'or et de cuivre, pour essais expérimentaux et thérapeutiques.

Si l'on emploie en dilution suffisante 1 cc. de ferrocyanure, 2 à 3 gouttes de tuberculine pure arrêtent la réaction au perchlorure.

Nous avons recherché, avec M. Morenas, cette action dans les crachats filtrés de tuberculeux, dans des exsudats méningés ou pleuraux; nous étions gênés par les albumines précipitées par le ferrocyanure; il fallait donc précipiter préalablement les albumines par la chaleur ou l'acide trichloracétique. Alors que cette précipitation était faite, on avait encore par l'acide azotique une seconde précipitation; et même, à ce moment, le ferrocyanure donnait encore une légère précipitation.

Il semble que deux réactions marchent de pair : la fixation du cyanure par la tuberculine empêchant la réaction du bleu de Prusse, et la précipitation successive de plusieurs catégories d'albumine : l'une par l'acide trichloracétique, l'autre par l'acide azotique, la dernière par le ferrocyanure.

La recherche de la cyanoréaction peut être un moyen de diagnostic; dans du filtrat de crachats débarrassés par l'acide azotique des albuminoïdes, on observe l'arrêt de la réaction au bleu, s'il s'agit de tuberculeux; mais cela ne constitue qu'une adjonction à la recherche de l'albumino-réaction et une complication souvent inutile de la méthode du professeur Roger qui a donné des résultats excellents pour le dépistage des tuberculeux.

Mais pour le liquide céphalorachidien, on peut avoir un moyen de diagnostic rapide qui semble, d'après 15 liquides céphalorachidiens normaux et 7 tuberculeux, avoir de la valeur.

En tout cas, ces précipitations en cascade des albumines dans les exsudats des tuberculeux paraissent une question à approfondir.

L'urocutiréaction (92).

Ce procédé a été récemment proposé par Wildbolz pour apprécier la quantité d'anticorps tuberculeux éliminés par les urines. La technique est la suivante : les urines sont réduites dans le vide de dix fois leur volume, et une goutte est introduite dans le derme ou appliquée sur une scarification comme si l'on se servait de tuberculine.

Ce principe n'est pas à l'abri de toute critique, et le procédé ne saurait être mis en parallèle avec la recherche des anticorps par la déviation du complément préconisé par M. le professeur Teissier.

L'expérience montre que la méthode est souvent en défaut, soit comme arme de diagnostic, soit pour un pronostic d'évolution; les variations de la réaction cutanée ne sont pas, en effet, en rapport avec la marche de l'affection lorsqu'on fait l'épreuve en série chez le même malade.

Il ne s'agit donc là, pour le moment du moins, que d'une curiosité de laboratoire clinique.

II.- ÉTUDES SUR LES RÉACTIONS DES SÉREUSES

Les pleurésies et les péritonites paludéennes (73, 88, XXIII).

Dans la riche symptomatologie viscérale du paludisme, les pleurésies et les péritonites n'ont pas été signalées isolément : on connaît bien la périhépatite et la périsplénite des lieux paludéens, mais l'existence de pleurésies aiguës franches avec épanchement n'avait pas été mise en lumière.

Les caractéristiques de ces accidents sont leur acuité et leur caractère hémorragique.

Presque toujours, le liquide se développe, au cours d'un accès de paludisme, de façon très rapide; en 2 ou 3 jours il atteint son plein développement : chez l'un de nos malades l'ascite se développa en 4 à 5 jours, resta à la période d'état pendant 48 heures, puis disparut en 5 jours.

Le liquide a une réaction polynucléaire avec de nombreux globules rouges : l'hématozoaire n'a pu s'y déceler.

Chez tous nos malades nous avons fait toutes les recherches de laboratoire nécessaires pour éliminer la tuberculose et la syphilis ; et le paludisme semble bien avoir été le seul agent en cause : il ne pouvait s'agir en effet ni de pleurésies cardiaques, ni d'épanchements urémiques.

En dehors de l'intérêt clinique de ces observations, il est intéressant de vérifier que l'hématozoaire est capable d'agir sur tous les organes de façon directe. Et le caractère hémorragique de ces lésions est à rapprocher des pneumonies rouges aiguës qui ont été étudiées par les médecins des troupes coloniales.

La prophylaxie des séquelles de pleurésie et l'injection huileuse intrapleurale (89, XI).

Préoccupé d'éviter chez les pleurétiques la formation d'adhérences dont on connaît le pronostic assez grave et les conséquences immédiates ou éloignées sur le cœur, les côtes, le rachis, le diaphragme, le poumon

même, nous avons essayé les différentes techniques proposées : gymnastique respiratoire, procédés divers de compression thoracique, héliothérapie; mais, dans la clientèle hospitalière du moins, ces méthodes ne peuvent être poursuivies assez longuement pour donner des résultats.

D'autre part, les ponctions avec insufflation consécutive d'oxygène ou d'azote ne sont pas toujours aussi efficaces qu'on l'a soutenu; enfin l'injection de substances antiseptiques dans la plèvre ne peut être faite en quantité suffisante pour assurer une action microbicide vis-à-vis du bacille de Koch.

En laissant de côté les risques de tuberculisation pulmonaire que l'on fait courir à ses malades, peu importe que l'on ponctionne précocement; il ne semble pas qu'ainsi l'on évite la symphyse tardive.

En somme, si nous nous plaçons au point de vue des adhérences, notre action thérapeutique est restreinte. L'abstention, la ponction sont aussi inefficaces; la disparition lente ou rapide de l'épanchement n'engage pas l'avenir.

Nous avons introduit dans la plèvre un corps isolant, l'huile, qui, dans notre pensée, devait s'interposer entre les feuillets enflammés.

Les résultats expérimentaux et les observations que l'on trouvera relatés *in extenso* dans les thèses de notre élève Hinault nous ont paru favorables.

Il suffit, au cours d'une ponction exploratrice ou évacuatrice, d'introduire 10 à 30 cc. d'huile antiseptisée ou non.

L'innocuité de cette méthode est absolue : chez les 20 malades chez lesquels nous l'avons essayée, aucun accident ne s'est jamais produit.

D'autre part, nous l'avions employée pour la première fois avant la guerre et plusieurs de nos malades ont pu faire leur campagne de fantassin : radioscopiquement même ils ne gardaient aucune séquelle.

Il nous semble donc logique de proposer chez les pleurétiques une injection intrapleurale d'huile; l'expérimentation montre qu'elle se résorbe très tardivement, qu'elle réalise un pansement isolant, qu'elle évite les adhérences; mais on n'oubliera pas que l'on se trouve en face d'une lésion tuberculeuse qui doit être traitée par un long repos.

Les réactions tuberculeuses de l'ascite cirrhotique. L'autosérothérapie (24, 36, 42, 76).

Pendant trois ans, sous l'inspiration de notre maître, M. le professeur Roque, nous avons poursuivi des recherches sur la nature de l'ascite dans les cirrhoses.

Nous avons considéré ces travaux comme une première étape dans

l'étude des relations de la tuberculose et de la formation des cirrhoses hépatiques.

En abordant la question d'une façon un peu détournée, nous espérions la pénétrer plus profondément.

En outre, l'évolution d'une cirrhose de Laennec et l'apparition d'une ascite sont des faits isolables, même en tenant compte de la doctrine de l'hypertension portale; leur éclosion peut se faire parallèlement. De plus en plus, le péritoine, dans l'évolution des cirrhoses, prendra un rôle autonome; il peut agir pour son propre compte et obéir à des causes étiologiques différentes.

Telles sont les raisons pour lesquelles nous avons cru devoir nous occuper en première ligne du liquide ascitique et laisser au second rang le parenchyme hépatique.

Nous avons pu, dans le service de notre maître, M. le professeur Roque, réunir vingt observations complètes avec autopsie et examens de laboratoire, réparties en cinq groupes :

1° Celui des ascites liées à des lésions tuberculeuses du foie ou du péritoine indiscutables à l'autopsie; la nature de la cirrhose étant laissée de côté, celle de l'ascite ne saurait être discutée;

2° Celui des péritonites tuberculeuses évoluant en même temps que la cirrhose, la nature tuberculeuse de l'ascite ne permet pas absolument de juger de celle de la lésion hépatique, mais autorise à des présomptions;

3° et 4° Celui des cirrhoses de Laennec évoluant chez un tuberculeux pulmonaire, que les lésions des poumons aient été nettes du vivant du malade, ou qu'elles n'aient été constatées qu'à l'autopsie, discrètes et silencieuses;

5° Les cas où l'autopsie elle-même ne nous a permis de rencontrer aucun foyer ancien ou récent de tuberculose et où le laboratoire seul affirma que la tuberculose avait régi l'ascite.

Sur les sept observations de ce cinquième groupe, une seule jusqu'au bout ne présenta aucun signe de tuberculose dans les multiples examens de laboratoire qu'elle provoqua.

Il nous semble donc qu'une ascite se développant au cours d'une cirrhose (de Laennec) a, dans l'immense majorité des cas, des réactions tuberculeuses.

Nous voudrions maintenant essayer d'établir l'*origine tuberculeuse*. Les *objections* sont de divers ordres :

1° Si l'ascite présente des caractères tuberculeux, c'est que parallèlement à la cirrhose s'est développée une péritonite tuberculeuse. Il fau-

drait alors sous-entendre qu'à toute ascite à réaction tuberculeuse correspond une péritonite tuberculeuse.

La présence du bacille de Koch dans le liquide péritonéal ne permet pas à elle seule d'affirmer l'existence anatomique ou clinique *d'une des formes actuellement décrites de la tuberculose péritonéale.*

2° Presque tous les cirrhotiques meurent avec de la tuberculose pulmonaire; cachectisés, ils se tuberculisent dans nos salles d'hôpital. Mais il est bien des cirrhotiques qui meurent sans signes de tuberculose évolutive du poumon ou d'autres organes; nous avons pu en réunir huit cas personnels.

On pourra toujours répondre à des recherches prouvant qu'une ascite est tuberculeuse, que ce caractère lui a été conféré secondairement par la tuberculose évoluant en quelque autre point de l'organisme.

Et l'on a constaté que, dans bien des cas, le liquide retiré par les premières ponctions ne tuberculise pas le cobaye, mais qu'il le faisait après un séjour prolongé du malade à l'hôpital.

En tout cas, *l'on a pu tuberculiser des cobayes avec des liquides ascitiques provenant de sujets atteints de cirrhose de* Laennec, *chez lesquels l'autopsie n'a pas permis de constater l'existence des signes classiques de la péritonite tuberculeuse.*

Nous ne partageons pas l'opinion suivant laquelle la sérosité péritonéale se tuberculise secondairement au contact de l'intestin; il faudrait admettre que le bacille est capable de traverser toute la paroi intestinale pour tuberculiser directement le liquide et tabler sur des résultats d'inoculations négatives faites dans les premiers jours de l'apparition de l'ascite. Or, nous avons obtenu des inoculations positives avec des malades *qui venaient d'entrer à l'hôpital, qui n'avaient jamais vécu dans un milieu de tuberculeux et dont l'ascite était toute récente.*

Les ascites des cardiaques, des brightiques, des cancéreux auraient autant de raison de se tuberculiser secondairement; elles n'en font rien.

3° Chez tous les malades on retrouve une tuberculose, ou manifeste ou larvée, qui donne aux *humeurs*, à l'ascite, *des réactions*, *une nature tuberculeuse.*

Nous avons eu quelques observations où la source de tuberculose n'a pu être décelée en aucun point, mais il est évidemment impossible de prouver qu'un individu n'a pas en quelque point de son économie un foyer tuberculeux, fût-il microscopique.

Nous pensons que notre démonstration garde encore sa valeur, même en accordant que nos malades avaient un foyer tuberculeux intime.

Le péritoine a le droit de faire (au cours de la cirrhose de LAENNEC et sous une évolution larvée) de la tuberculose, sans l'intervention d'autres organes.

4° Enfin nous rencontrons la théorie solidement construite de *l'hypertension portale,* par M. le professeur GILBERT et son école, qui domine toujours la pathogénie de toute ascite consécutive à une cirrhose. Nous estimons qu'elle doit garder une place capitale.

Cette théorie repousse deux des explications de l'ascite : celle de l'infection et celle des troubles des échanges osmotiques, qui nous paraîtra également insuffisante, car les troubles osmotiques n'expliquent ni les phénomènes d'hypertension portale, ni l'état anatomique du péritoine.

La doctrine de l'infection est repoussée pour ces raisons :

Les corps étrangers introduits dans le péritoine aseptiquement ne provoquent point d'épanchement et rien ne vient prouver l'infection; la cytologie la réfute. Mais nous savons les résultats tuberculeux positifs obtenus dans des ascites fraîches et le peu de valeur des placards endothéliaux; comment expliquer, sans l'infection, la puissance des ascites avant que l'obstacle mécanique ait établi un barrage à la circulation veineuse hépathique et créé l'hypertension portale? Comment des scléroses suffisantes du foie restent-elles anascitiques ? L'expérimentation, bien que produisant par les toxines tuberculeuses toutes les formes de sclérose hépatique, n'arrive pas à reproduire l'ascite.

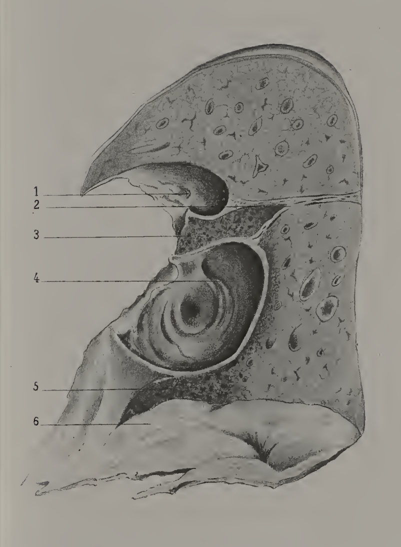
Si l'hypertension portale est manifeste cliniquement, rien dans la clinique ne démontre l'absence d'une infection : ni l'apparition d'épanchements non tuberculeux (citée par BARJON), ni l'influence favorisante du repos, ni les hémorragies gastro-intestinales après la ponction.

L'inflammation péritonéale est la cause surajoutée qui provoque l'ascite traduite, selon les cas, par un simple dépoli ou par une inflammation vraie, avec rougeur plus ou moins intense et exsudat fibrineux ayant entraîné quelques adhérences.

Cette péritonite peut être simplement irritative, due aux causes qui ont produit la cirrhose, ou à ce que les origines sous-péritonéales de la veine porte sont lésées.

Nous concluons, avec notre maître, que l'ascite des cirrhotiques présente, dans la presque totalité des cas, des réactions qui indiquent sa nature tuberculeuse : nous pensons qu'à côté de l'hypertension portale un élément infectieux est nécessaire pour provoquer le développement du liquide : la tuberculose est en cause dans l'immense majorité des cas, créant des péritonites tuberculeuses plus ou moins frustes et souvent difficiles à dépister.

M. le professeur Roque nous a engagé à vérifier l'efficacité de *l'autosérothérapie* essayée chez des ascitiques, au cours de péritonites tuberculeuses (et même de péritonites cancéreuses pour servir de points de comparaison). Elle ne nous a donné que des résultats négatifs ; en outre, une récente observation (76) m'a montré que cettc pratique n'était pas toujours inoffensive et qu'on pouvait, par l'injection de liquide bacillifère dans le tissu cellulaire sous-cututané, produire des abcès froids qui demeurent des foyers tuberculeux dont l'avenir est inconnu.



Pleurésie interlobaire suppurée et pneumonie grise
au voisinage d'un kyste suppuré (obs. IV).

1. Pleurésie interlobaire suppurée; 2. Symphyse interlobaire; 3 et 5. Pneumonie grise;
4. Cavité kystique; 6. Symphyse basale. (*Dessin dû à l'obligeance du Dr Maurizot.*)

III. — PATHOLOGIE PULMONAIRE

L'hydatidose pulmonaire (83, 102, 103, VIII).

La guerre nous a fait observer six cas de kystes pulmonaires qui provenaient de régions éloignées de la nôtre (où ils sont rares).

Appelé à prendre des décisions opératoires, nous avons reparcouru les observations antérieures et constaté que l'intervention systématique n'était pas toujours justifiée.

Une notion, établie par Dévé, n'est pas assez courante, celle de la guérison spontanée des kystes par vomique curatrice, plus fréquente qu'on ne le croit, surtout dans les Landes.

Dès lors, ce qui compte, c'est l'*infection pulmonaire* et d'autre part l'*infection kystique:* là encore les idées courantes sont trop schématiques : on admet l'infection du kyste, sa rupture, et par son canal, l'infection pulmonaire.

C'est le contraire qui se produit souvent.

De nos constatations anatomo-cliniques, de la lecture intégrale des observations nous avons retiré l'opinion que :

1° Le poumon réagit toujours au voisinage d'un kyste, d'abord par la compression, mais aussi par une micro-infection que l'on saisit sur les pièces opératoires ou d'abattoir;

2° C'est cette infection qui agit sur le kyste et l'infecte secondairement, déterminant ainsi quelques cas de rupture;

3° C'est elle qu'il faut donc dépister précocement, dans des signes de pneumonie bâtarde, de réaction pleurale, de mauvais état général infectieux ; et cela est facilité parce qu'elle évolue toujours en plusieurs temps ;

4° Dès qu'on l'a constatée, il faut opérer de suite, car elle conduira le kyste à la suppuration, et le pronostic des kystes rompus et infectés est bien plus grave ;

5° Mais il ne faut pas considérer comme urgente l'intervention sur un kyste stérile, porté par un malade apyrétique, dont l'auscultation

est négative, l'expectoration nulle et la radioscopie normale. Il a vraiment trop de chances (75 à 80 °/ₒ d'après le savant hydatologue de Rouen) pour guérir par une vomique claire et définitivement.

Nos idées opératoires sont à retoucher : il faut que le médeciu prenne le premier rang et que, à l'affût des signes pulmonaires, persuadé qu'ils n'évoluent jamais qu'en deux temps, il dicte en temps utile l'intervention.

La gravure, extraite d'un article de la *Revue de Médecine,* se rapporte à l'observation d'un des malades qui présenta une suppuration pulmonaire en deux temps : d'abord des poussées de broncho-pneumonie subfébrile, puis, dans la phase ultime, éclata une pleurésie interlobaire avec pneumonie grise suppurée qui emporta le malade, malgré l'intervention; il est remarquable que le liquide kystique demeura clair au milieu de ce tissu suppuré; ainsi est démontrée l'indépendance relative des suppurations pulmonaires et des suppurations hystiques.

Les fonctions et les paralysies du diaphragme
(47, 48, 71, 91, 100, XIV).

Des modes d'examen de la fonction respiratoire, chez les nerveux et surtout chez les tabétiques, le plus immédiat est la simple *inspection* du thorax; on est frappé par la fréquence de l'acte respiratoire (même en dehors de conditions inflammatoires récentes de l'encéphale), qu'offrent beaucoup de nerveux organiques. Leur mode de respiration est aussi souvent modifié, une respiration abdominale remplaçant brusquement une respiration costo-supérieure. En un mot, il y a instabilité des mouvements thoraciques.

La *cyrtométrie* des tabétiques montre que leur thorax prend une ampliation variable d'une révolution respiratoire à l'autre: chez les hémiplégiques, le côté hémiplégié respire moins bien.

Mais le gros de nos recherches a été fait devant l'écran radioscopique ou sur la plaque radiographique.

Nous avons mensuré l'ampliation de diaphragmes normaux et trouvé avec l'orthoscopie des chiffres bien supérieurs à ceux généralement cités: 4 à 6 centimètres; nous avons noté les à-coups formidables du diaphragme chez certaines hystériques, tandis que *celui des chorées ne participe pas* aux mouvements désordonnés des muscles des membres.

C'est chez les tabétiques que s'observent les troubles les plus nets. Il y a d'abord une différence de l'ampliation d'une inspiration à l'autre, variant parfois du simple au double.

Ensuite, existe une brusquerie du départ du diaphragme, qui s'élève

avec des à-coups que l'on ne peut mieux comparer qu'à la projection de la jambe durant la marche de l'ataxique.

Puis c'est une asynergie entre les deux moitiés du diaphragme; l'une a parfois accompli son élévation que l'autre en est encore au point de départ; il y a parfois de véritables mouvements de bascule, comme ceux des plateaux d'une balance.

Ce qu'il y a de plus singulier, c'est *la formation d'ondes anormales de contraction* qui, par leur fréquence et leur spécialisation à l'ataxie locomotrice, *constituent vraiment un nouveau signe de tabes,* d'autant que nous avons pu les fixer sur la plaque radiographique.

Ces ondes partent des portions périphériques du diaphragme pour se diriger vers le centre, à la façon d'une vague, et durent tout le temps d'une révolution respiratoire: chez les malades qui l'offrent, elles se répètent presque à chaque mouvement avec une intensité variable, mais sont toujours visibles; sur le cliché, elles donnent l'impression d'un petit sillon de 1 à 2 centimètres de haut interrompant la coupole diaphragmatique. Ces clichés ont pu être obtenus avec l'instrumentation de la clinique de M. le professeur Roque (radiographies au 100e de seconde).

Ces ondes et ces sillons révèlent une ataxie localisée, de sorte que la partie innervée par les derniers rameaux des intercostaux ne fonctionne pas en même temps que la partie centrale sous la dépendance du phrénique.

La spirométrie appliquée à ces différents malades (hémiplégiques, choréiques, tabétiques) nous a prouvé à quel point ils ventilaient mal leur poumon. Leur indice respiratoire est parfois diminué de 50 %, ainsi que l'air courant.

En observant pendant la guerre des hernies diaphragmatiques par projectile, nous avons eu à poser leurs indications opératoires (71).

Mais nous avons retrouvé une lésion curieuse: *l'hémiatrophie du diaphragme* (91, 100, XIV).

Le muscle se laisse refouler dans le thorax, entraînant les viscères abdominaux, en ectopie intrathoracique, sans hernie véritable.

Le diagnostic est exclusivement radiologique. On peut, pour différencier la hernie vraie de l'hémiatrophie, se baser sur:

a) L'ombre en forme de coupole, placée au-dessus de la zone aérique gastrique, bien due au diaphragme et non à la paroi de l'estomac elle-même. Si on fait pencher le malade en avant, tout en maintenant l'écran perpendiculaire au sol, on voit la coupole linéaire se transformer en une bande plus épaisse.

b) Si, après ingestion de bismuth, on donne une potion de Rivière, la bulle gazeuse augmente de volume, la coupole reste fixe, le niveau liquidien s'abaisse de près de 3 centimètres.

c) Dans l'hémiatrophie, les mouvements respiratoires du diaphragme persistent, dans un sens logique. Dans la hernie phrénique, la ligne mince s'élève dans l'inspiration, surtout en électrisant le phrénique au cou.

d) Dans la hernie, on a souvent un estomac avec encoches et biloculation; dans l'hémiatrophie, on a modification de la position, mais rarement de la forme.

L'abstention est de rigueur et ce n'est qu'exceptionnellement que la chirurgie peut reprendre ses droits.

Pneumococcies et pneumobacillémies
(29, 30, 41, 43, 44, 55, XXIX).

Nos recherches sur le pneumobacille de Friedlænder ont été de deux ordres : *Observations cliniques et reproduction expérimentale des lésions de la pneumonie pneumobacillaire chez l'animal.*

Y a-t-il des pneumonies franches à pneumobacilles ?

Le litige est déjà ancien. A l'opinion uniciste, représentée en France par Netter, Landouzy et en Allemagne par l'école de Frænkel, s'est opposée la pluralité microbienne de la pneumonie, proclamée par Weichselbaum, puis Moïsejew (de Pétersbourg), Kokawa, Philippi, Beco, etc.

On peut séparer les faits de « Pneumonie à pneumobacilles » en trois catégories :

A. — *Type pneumonie lobaire.* — Il réalise à peu près tous les caractères du bloc hépatisé par le pneumocoque, homogène, ferme, ne crépitant plus sous le doigt, qui plonge au fond de l'eau. A la coupe, il s'écoule une sérosité visqueuse. La surface est granuleuse, de transparence un peu vitreuse. Il y a toujours réaction pleurale.

B. — *Type broncho-pneumonie pseudo-lobaire.* - La plèvre est toujours touchée.

Le poumon a une hépatisation d'un lobe. Le pus est *visqueux*, *filant*, *poisseux*, *souvent hémorragique*. Il dégage une *odeur* de viande ou de corne brûlée.

Le gros foyer hépatisé est entouré *d'autres noyaux* de la grosseur d'une noix qui comprennent deux zones : l'une centrale rouge sombre, presque noire, l'autre périphérique grisâtre ; le large noyau central est

tigré par la juxtaposition de plusieurs îlots bronchopneumoniques en mosaïque.

C. — *Type pseudo-pneumonique.* — Le plus caractéristique, différant à la fois de la broncho-pneumonie et de la pneumonie vraie ; un lobe est pris dans sa totalité. La partie périphérique garde une teinte grise, tirant parfois sur le jaune. La masse centrale est rouge foncé ; sans juxtaposition de foyers bronchopneumoniques.

Au toucher on éprouve une sensation visqueuse, différente du foyer grenu de l'hépatisation rouge.

Enfin, la portion centrale est le *siège d'hémorragies*, les unes récentes, les autres créant des pertes de substance des cavités à parois anfractueuses, renfermant à l'état pur du bacille de FRIEDLÆNDER.

En somme, il s'agit d'une forme qui se différencie de la pneumonie vraie par les contours irréguliers de ses foyers et leur double coloration grise et rouge.

Histologiquement on trouve ces deux caractères : *absence presque complète de fibrine, masses énormes de pneumo-bacilles distendant les alvéoles.*

La genèse du processus infectieux semble celle-ci :

a) Au début, l'hépatisation serait faite par les bacilles. Il ne se forme pas d'hépatisation rouge, mais dès le début de l'hépatisation grise.

b) A un stade correspondant à l'hépatisation grise de la pneumonie à pneumocoques les leucocytes apparaissent.

c) Le dernier stade est un processus hémorragique.

Enfin, lorsqu'il y a thrombose des vaisseaux, il y a nécrose, hémorragie et abcès.

Les *cas cliniques* se groupent en deux catégories :

1° Ceux qui ont *les caractères de la pneumonie à pneumocoques*, ayant guéri franchement ou après quelques complications (abcès du poumon et intervention), ou terminés par la mort; bacille de FRIEDLÆNDER dans les crachats et dans le sang, quelquefois associé au pneumocoque, le plus souvent à l'état pur ;

2° Les cas plus fréquents de *pneumonie atypique, de pseudo-pneumonie* d'allure grave.

En somme, ce qui reste discuté, c'est la pneumonie pure.

C'est ce point que nous avons cherché à vérifier par *l'expérimentation.*

Trois modes d'action peuvent créer trois sortes de pneumonies : l'inhalation, l'injection dans le torrent circulatoire et l'injection en plein parenchyme.

L'injection dans le sang ou sous la peau d'une culture crée une septicémie mortelle à brève échéance, avec foyers de bronchopneumonie.

L'injection de cultures très diluées en plein parenchyme où l'inhalation arrive à reproduire de vrais foyers pneumoniques.

Ceux-ci, au microscope, permettent de saisir vif un processus intéressant : les bacilles envahissent d'abord les alvéoles dans lesquels ils ont pu pénétrer. Puis, une partie d'entre eux, avant d'avoir créé la réaction leucocytaire et épithéliale, envahit les voies lymphatiques qui en sont alors bourrées, remontent jusqu'aux bronchioles susjacentes, y passent et envahissent, semble-t-il, avec prédilection, les glandes. De là, dans un second stade, les bacilles envahissent les alvéoles périphériques.

Parallèlement à ces recherches, nous en avons entrepris d'autres sur la péritonite à Pn. de Friedlænder, plus intéressante pour les chirurgiens que pour les médecins, sur les pleurésies à Pn., et enfin, chez une de nos malades à septicémie traînante, nous avons tenté, avec la collaboration de M. Lévy, un vaccin antipneumobacillaire. Chez nos malades, le sang agglutinait le germe étudié.

En résumé, le pneumobacille garde toujours, vis-à-vis du pneumocoque, un rôle secondaire, mais est capable de créer de très comparables lésions.

Nous avons étudié une épidémie familiale de pneumonie développée dans une habitation isolée; nous avons pu retrouver le point de départ de la contagion, ses étapes successives chez les différents membres de la famille, les formes cliniques diverses évoluant suivant les différents malades, et surtout fixant le temps d'incubation (8, 49, 52, V).

Ces épidémies, étudiées au complet dans la thèse que nous avons inspirée à Tournier-Lasserve, sont plus fréquentes qu'on ne le pense, et l'on en a observé d'autres cas pendant la guerre.

La tuberculose par ensemencement pleural
(69, 84, 101, VII).

Sans les opposer par une schématisation excessive, on peut distinguer plusieurs types de symphyse pleuropulmonaire. Les unes secondaires à des lésions pulmonaires, tissu inflammatoire pauvre en foyers tuberculeux, n'ont pas de tendance à évoluer pour leur propre compte et se bornent à édifier un tissu cicatriciel sans vitalité tuberculeuse intrinsèque : celles-là accompagnent les lésions pulmonaires apicales ou juxta-

interlobaires ou succèdent à une pleurésie sérofibrineuse banale, d'évolution franche.

Les autres, de préférence apicales, sont de bénignité généralement admise : on les considère souvent comme primitives; mais cette autonomie n'est pas aussi fréquente qu'on le croit; et leur rattachement à une lésion corticale doit être plus commune.

En somme, dans ces deux catégories de faits la tuberculose de la plèvre n'est que secondaire, sous-tendue et créée par des lésions pulmonaires, et n'a pas de tendance agressive vis-à-vis du parenchyme sous-jacent.

Les dernières, enfin, sont des tuberculoses graves de la plèvre, plus torpides au point de vue de la démidosie pleurale. Plus malignes au point de vue de l'infection bacillaire, elles sont capables d'évolutions successives *in situ*, mais surtout d'actions profondes sur le poumon enrobé : sclérose du poumon ardoisé, pneumonie pleurogine de Bard, corticalite caséeuse de Besançon. *Enfin, les tubercules en évolution dans leur tissu sont susceptibles de pénétrer par effraction dans le poumon, d'y déterminer par propagation directe des tubercules vrais dont le ramollissement aboutira à des cavernules corticales.*

Cette contamination par contact, cet *ensemencement tuberculeux* du poumon par la plèvre, que nous avons spécialement décrit, a sans doute pour base les communications lymphatiques de la séreuse et du parenchyme, comme l'histologie semble le confirmer.

En dehors de leur intérêt anatomoclinique ces faits jettent peut-être un jour nouveau sur l'étude des voies d'infection pulmonaire; la porte d'entrée par les lymphatiques pleuropulmonaires au cours des tuberculoses aiguës ou atténuées de la séreuse n'est peut-être pas sans importance.

Les processus de réactivation des symphyses pleurales, l'agressivité pour le poumon de leurs foyers bacillifères, doivent rendre suspecte l'appellation de protectrices que l'on accorde à ces lésions, les faire tenir sous une étroite surveillance et attirer plus encore l'attention sur la prophylaxie des adhérences postpleurétiques et le traitement intensif et prolongé de toute pleurite à tendance symphysaire.

Les plaies de poitrine et la tuberculose traumatique

(62, 63, 71, 74, 82, IV).

Dans ces études de médecine de guerre, nous avons recherché surtout les séquelles des plaies de poitrine chez 420 blessés de poitrine (294 dans le premier travail de Malespine).

Elles sont constituées :

a) Par des adhérences pleurales de différents types (symphyse totale, sinus comblés, etc.).

b) Par des troubles fonctionnels variés : dyspnée, douleurs, toux, hémoptysies. La clinique, la radioscopie et l'examen des crachats permettent seuls de juger de leur importance réelle.

c) Par des lésions de sclérose et d'emphysème, localisées ou généralisées, peu étudiées jusqu'alors et d'importance croissante à mesure que la blessure est plus ancienne.

d) Par des manifestations infectieuses dans la coque du projectile (abcès aréolaires, foyers de pneumonie hyperplasique, etc.).

e) Par des troubles nerveux variés (réflexes pleuraux, lésions du plexus pulmonaire, cardiaque, etc.), difficiles à systématiser en des syndromes forcément artificiels.

Les indications de l'extraction des corps étrangers intra-pulmonaires sont absolues (pleurésies purulentes, gangrènes, fistules, etc.) ou relatives (projectiles enchatonnés, sclérose, etc.).

Malgré le perfectionnement et la multiplicité des techniques de localisation et d'extraction, tous les projectiles du poumon ne doivent pas être enlevés d'une façon systématique.

Beaucoup de corps étrangers intra-pulmonaires restent bien tolérés. On en jugera par l'ancienneté de leur séjour dans le poumon, par l'absence ou l'insignifiance des troubles fonctionnels, par la nullité des signes fournis par la clinique, la radioscopie et l'examen des crachats.

La tuberculose traumatique a été remise à l'ordre du jour par la guerre. Pour admettre son existence chez les blessés de poitrine, il faut s'abriter derrière une critique sévère. Je demande en ce cas un triple critérium.

1) *Critérium étiologique.* — La date du traumatisme et celle d'apparition des premiers signes de tuberculose sont capitales à fixer : quels délais faut-il admettre entre les deux ? Trois mois est le chiffre adopté par les auteurs; au fond, on ne peut préciser.

Le séton pulmonaire par balle ou éclat ne semble presque jamais en cause; le projectile inclus, pas davantage.

Ce qui importe, c'est la vaste plaie de poitrine qui entraîne une longue suppuration, un alitement prolongé, dont on devine l'importance dans l'éclosion d'une tuberculose.

On ne doit pas négliger la propension des malades à tout rattacher au traumatisme (qui semble exercer aussi une séduction sur quelques esprits médicaux), l'intérêt pour le malade (blessé ou accidenté) à placer une blessure à la base de sa phtisie.

2) *Critérium anatomopathologique.* — Il faut être exigeant et n'admettre comme réellement traumatique que des phtisies à siège *anormal évoluant au niveau même de la blessure.*

3) *Critérium clinique.* — On ne peut soutenir médicalement qu'un choc quelconque peut *créer* un foyer tuberculeux.

S'il *révèle* seulement une lésion, ce sera chez un bacillaire déjà évoluant; en ce cas le traumatisme ne peut déterminer la lésion que par une action localisée, par l'inclusion de particules infectées qui appelleraient le bacille autour de foyers pneumoniques, par l'inhibition trophique; l'importance du traumatisme apparaît très diminuée.

S'il ne s'agit que de *l'aggravation* d'une phtisie préexistante, le blessé ou le contusionné de poitrine n'est pas très différent du tuberculeux exposé à un pénible labeur, à un transport intempestif et hémorragipare; de ces grands blessés des membres qui se tuberculisent dans leur lit d'hôpital, parce que leur résistance générale à sombré.

Je demande donc comme critérium clinique : que le blessé n'ait aucun antécédent familial ou personnel de tuberculose, et que son état général et pulmonaire soit excellent au moment de la plaie ou de la contusion du thorax.

On dit enfin :

« Le corps étranger est un point d'appel, crée un *locus minoris resistentiæ* », c'est là une formule aussi commode que banale. En ce qui concerne le pneumocoque ou le streptocoque, elle est sûrement inexacte.

Il y a mieux : le procédé de défense du poumon contre le corps étranger, c'est la sclérose, qui est aussi son mode de résistance contre le bacille tuberculeux; un élégant exemple en a été cité dans notre article, avec M. Devic (1917), par l'histoire de ce vétéran de Sébastopol, mort de tuberculose dans le service du professeur Tripier et qui n'avait de respecté dans les deux poumons que le trajet sclérosé de son séton.

Enlever un corps étranger dans un poumon pour éviter une germination tuberculeuse est une conduite qu'on ne peut plus soutenir.

L'asthme traumatique (X).

Deux observations d'asthme consécutif à des blessures de guerre (plaies du vague, plaie du rachis) nous ont amené à ces conclusions :

Une cause d'irritation du centre respiratoire bulbaire ou d'un conducteur sensitif en relation avec ce centre est susceptible de faire apparaître un accès d'asthme.

Expérimentalement, si, par l'excitation du vague ou du bout central du nerf sectionné, on ne réussit pas à provoquer chez l'animal en expérience le tableau clinique complet de l'accès d'asthme, les phénomènes spasmodiques que l'on observe, surtout lorsque la galvanisation se prolonge, aboutissent à un ensemble de troubles respiratoires qui rappellent le syndrome asthmatique.

L'asthme, lié à une lésion du nerf pneumogastrique, est toujours consécutif à une action irritative du tronc nerveux. La destruction du vague entraîne des troubles respiratoires d'un ordre tout différent.

Les constatations expérimentales semblent confirmées par les données cliniques suivantes : des accès d'asthme vrai ont été observés au cours de compressions ou de lésions du nerf pneumogastrique chez des sujets présentant des affections médiastinales et, en particulier, chez d'*anciens blessés de poitrine* et chez *certains tuberculeux*.

IV. — PATHOLOGIE ENDOCRINIENNE

L'infantilisme régressif (26, 37, 39).

Il y a longtemps que le type clinique dont nous nous sommes spécialement occupé avait été noté. Nous avons reproduit dans notre mémoire des observations aussi étranges que vivantes relatées par Larrey lors de la campagne d'Egypte, dans l'édition de 1812 de ses mémoires de Chirurgie militaire.

Il s'agit toujours d'adultes vigoureux ayant acquis le plein développement de leur force physique, de leur intelligence et de leur valeur morale.

Un jour, sous une influence quelconque, traumatisme ou maladie infectieuse, leurs testicules sont frappés et s'atrophient (dans un délai de six mois à un an). Peu de temps après, le malade s'aperçoit que ses fonctions génésiques baissent, que le coït devient impossible, l'état de frigidité complet; la barbe disparaît petit à petit; le système pileux redevient celui d'un jeune homme qui touche à la puberté.

D'autre part, l'ensemble des traits perd le caractère viril; le nez s'élargit un peu; les joues deviennent plus grasses; le cou plus grêle; la peau prend un caractère lisse et fin.

De tout cela résulte un ensemble de grande jeunesse et chez nos deux malades personnels, chez celui de notre collaborateur, on accordait 17 à 20 ans à un individu qui en avait 27 ou 35.

Ce n'est pas le seul domaine où s'exerce ce « rajeunissement » et la mentalité vient celle d'un tout jeune homme, d'un enfant même parfois, ce qui comporte la timidité, les caprices, les mensonges parfois naïfs et les réponses imprécises ou hableuses.

Tous ces traits se rencontrent dans les observations que nous avons pu réunir dans la littérature, mais de façon un peu imprécise.

Les buts que nous nous sommes proposés dans notre mémoire ont été :

1° Préciser le type clinique sous un certain nombre de chefs;

2° Discuter l'autonomie de ce type en le différenciant d'une façon absolue des autres infantilismes et du myxœdème;

3° Rechercher une pathogénie vraisemblable, dans le domaine des syndromes pluriglandulaires en faisant la part de l'action de chaque glande en doctrine.

Comment appeler cet infantilisme de l'âge mûr; était-il tardif, était il réversif? nous ne nous y sommes pas attardé, proposant le nom d'infantilisme régressif, d'autant que le dictionnaire Littré définit ce terme : « qui, après avoir offert des phénomènes de développement, s'atrophie, se résorbe ou se décompose ».

Mais la question était de défendre l'autonomie clinique de ce type que l'on voulait rattacher soit au myxœdème, soit à une cause de l'infantilisme.

Nous nous sommes attaché à classer les signes un peu éparpillés dans les chapitres distincts; on a pu voir la constance des incidents testiculaires, de la régression génitale, des troubles de l'appareil pileux, des fonctions intellectuelles, de la baisse de la moralité, etc.

De façon à peu près constante interviennent les autres glandes : thyroïdes, surrénales, hypophyse, pour modifier la tension artérielle ou la peau.

Reste à situer ce syndrome clinique, au milieu des types analogues.

Ce dont les infantiles réversifs se distinguent le mieux, c'est des *infantiles ordinaires* (de Brissaud, du type Lorain, du chétivisme Bauer ou du puérilisme d'Ettore Lévi). Nos malades ont eu une phase de plein développement. C'est pourquoi nous avons insisté sur l'épanouissement physique sexuel et intellectuel de la première phase.

Par leur physionomie générale, ces sujets ne peuvent être introduits dans le cadre des myxœdémateux.

Restent les *sujets privés de leurs glandes sexuelles*. Nous laisserons de côté les castrats ou les spadones, châtrés dans l'adolescence ou dans l'enfance, offrant des troubles du squelette; la disproportion des membres inférieurs, les caractères de la voix et la mentalité spéciale aux eunuques sont étrangers au syndrome de Gandy.

On pourrait assimiler les infantiles régressifs à des *châtrés adultes* : l'objection est plus difficile à éliminer. Les troubles obtenus dans les deux cas devraient être calqués. Mais chez les castrés, il s'agit d'une suppression totale de la glande et non de sa transformation pathologique : jamais dans la régression infantile il n'y a disparition complète du testicule.

Il faut rechercher de tels cas en Russie, où la secte religieuse des Skoptzy pratique l'ablation mystique des glandes sexuelles mâles; on semble s'être jusqu'aujourd'hui moins préoccupé de les étudier médicalement que de les pourchasser politiquement,



INFANTILISME TARDIF

Obs. XVI

(Cas de Gallaverdin et Rebattu).



INFANTILISME TARDIF

Obs. XVII

(Cas de Cordier et Francillon, photographie d'Avril 1911).

Enfin si l'on se reporte aux articles « Castration » du dictionnaire de Richet et de celui de Dechambre, on voit qu'il est admis que la castration chez l'homme adulte n'amène que des troubles insignifiants.

On est amené à admettre que la castration de l'adulte peut provoquer une double réaction : l'une locale, mal étudiée; l'autre, s'accompagnant de phénomènes généraux, définis sous le vocable provisoire de féminisme, mais ayant des analogies très profondes avec le type d'infantilisme que nous étudions.

Les deux processus de *féminisme* par castration de l'homme adulte et d'*infantilisme* par atrophie testiculaire de l'adulte ont des ressemblances prononcées et les nuances des troubles de l'instinct sexuel, la présence de mamelles hypertrophiées, élèvent entre eux une faible frontière.

Le terrain de la pathogénie est délicat. Nous nous sommes efforcé de tirer notre type du cadre trop étendu des syndromes pluriglandulaires, toutes les glandes sont atteintes par la lésion anatomique, mais non sur le même pied et surtout avec un espacement chronologique suffisant pour qu'on puisse affirmer que l'une d'elles a eu la prédominance pendant un long temps avant d'entraîner dans sa sphère d'attraction les autres tissus.

Dans la majorité des cas, le testicule est en cause en première ligne : puis survient une seconde atteinte de l'appareil thyroïdien; mais il est à noter que celle-ci n'est jamais en jeu la première, car, chez l'adulte, la lésion du corps thyroïde crée toujours le myxœdème, mais jamais l'infantilisme. Enfin, bien que les résultats en soient mal connus, la castration bilatérale de l'adulte ne produit pas l'infantilisme que nous connaissons; pour créer ce syndrome il faut non pas une *anorchidie*, mais bien une *dysorchidie*.

La tétanie de l'adulte (93, 104).

La tétanie de l'adulte est rare; nous en avons étudié un cas curieux par la richesse des symptômes qu'il a présentés et la constatation d'une acidose qui accompagna le syndrome parathyréoprive : à l'autopsie nous avons trouvé l'explication de ces accidents dans une hémorragie parathyroïdienne qui avait détruit les grandules d'un côté; celles du côté opposé étaient le siège d'hémorragies microscopiques.

Or les cas où la destruction des parathyroïdes a expliqué la tétanie sont des plus rares.

D'ailleurs le cadre des tétanies de l'adulte est encore mal délimité : on y trouve rangées des tétanies parathyréoprives chirurgicales, des tétanies d'origine toxique ou infectieuse, des tétanies de la gravidité.

L'origine parathyroïdienne est rarement prouvée, car l'opothérapie est toujours difficile et souvent inefficace : on sait avec quelle fréquence on manque les parathyroïdes à l'autopsie ou chez l'animal ; il faut vérifier, par des coupes à l'acide carbonique, si les fragments retrouvés sont bien des glandules : dans 20 à 40 °/₀ des cas, on ne retrouve que des lobules adipeux ou des fragments thyroïdiens aberrants.

Les problèmes soulevés sont donc nombreux :

1° Le rôle des parathyroïdes dans la pathogénie des tétanies; notre cas apporte une contribution importante à la nosographie et à la pathogénie;

2° La valeur et la pathogénie des hémorragies parathyroïdiennes que notre cas ne nous a pas permis de fixer davantage que M. Harvier n'a pu le déterminer dans ses recherches;

3° La valeur de l'acidose, qui ne semble être qu'un témoin et qui d'ailleurs semble être supplantée par la guanidine dans les dernières recherches américaines;

4° L'importance et les résultats de l'opothérapie.

L'alopécie post-infectieuse et hypothyroïdienne (22, 70).

Nos premières recherches ont été faites chez 151 typhiques dans un service de convalescents : tous les types peuvent s'observer; on rencontre même des cas d'alopécie grave et définitive avec atrophie partielle du cuir chevelu.

Nous n'avions pas trouvé l'explication de ces faits : sans doute, leur origine infectieuse était certaine, mais leur mécanisme ne pouvait guère être expliqué que par une atrophie du cuir chevelu.

L'épidémie de grippe, avec ses fréquentes alopécies consécutives, nous a permis de revenir sur ce point ; or, nous avons vérifié que nos malades, qui avaient des alopécies marquées, avaient en même temps des signes d'hypothyroïdie; d'ailleurs l'opothérapie pluriglandulaire amenait une rapide reprise des forces et, dans la majorité des cas, une repousse des poils et cheveux.

L'obésité d'origine génitale (59).

Ce syndrome, établi par les auteurs américains et, en France, par M. Mouriquand, échappe au cadre des infantilismes hypophysaires. Tous les points de passage se voient entre ceux-là, le syndrome hypophyso-génital vrai et les obésités génitales franches.

Le cas que nous avons étudié avec M. Devic semblait avoir surtout une origine testiculaire : c'était un adolescent précocement obèse, oligorchide, assez éveillé, mais dont la stature élevée et bouffie de graisse (sans œdème) éveillait le souvenir des statues romaines de Bacchus enfant (Capitole et *passim*).

Il n'y avait pas de signes hypophysaires.

Le goitre exophtalmique et la guerre (XIV).

Dans la thèse que nous avons inspirée, nous avons fait formuler des conclusions très prudentes. On a trop vite mis, en effet, l'étiquette de maladie de Graves traumatique ou émotif.

C'est aux émotions, aux longs bombardements que nous donnerions le pas sur le traumatisme, rarement vérifié somme toute.

Si l'on s'en tient à la pathogénie sympathique, chacune de ces causes est suffisante pour apporter une étiologie.

Si l'on se rapporte à l'origine endocrinienne, les souffrances, fatigues, infections et intoxications de la guerre ont assez réagi sur toutes les glandes à sécrétion interne pour que le goitre exophtalmique ait pu obéir à la loi commune.

V. — UROLOGIE ET CARDIOLOGIE

Cholestérinémie et mal de Bright (90, 105).

Le balancement (et peut-être l'antagonisme) entre la cholestérinémie et l'azotémie nous a semblé intéressant chez un malade qui se présentait comme un grand brightique, avec très gros cœur, 23 de tension, de l'œdème; or, on ne trouvait que 0,61 °/₀₀ d'urée dans le sérum. Cette discordance, un teint jaunâtre, etc., nous engagèrent à rechercher le taux de cholestérine, que l'on trouva à 5,40 °/₀₀.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est que cet homme, mis au repos, s'améliora rapidement, et que dix mois après il reprenait sa vie de fermier, qu'il a continuée sans difficultés depuis huit mois et demi.

Ainsi, au cours des néphrites chroniques, l'examen systématique de la cholestérine, suivant les recherches de M. le professeur Chauffard et de Grégaut, peut et doit donner les renseignements suivants :

Au point de vue diagnostic, on appréciera le stade auquel se trouve le malade : hypertension pure s'il y a peu d'urée sanguine; stade cardiorénal et insuffisance rénale si l'azotémie a remplacé l'hypercholestérinémie.

Au point de vue pronostic : l'hypercholestérinémie permet de prévoir une évolution longue, susceptible de rémissions prolongées.

Au point de vue thérapeutique, bien des champs restent ouverts, alors que nous restons découragés devant l'hypertension avec hyperazotémie.

Il est encore impossible d'établir s'il y a un balancement entre les deux corps.

RECHERCHES SUR LA TENSION ARTÉRIELLE

1° Nous avons comparé, chez cinquante malades, les méthodes oscillatoire et palpatoire (55).

En ce qui concerne la *tension systolique*, la méthode palpatoire est d'une application plus facile, donne des résultats largement suffisants et surtout les chiffres sont soumis à de moins grandes variations lorsque l'on fait appel à plusieurs observateurs se succédant à quelques instants d'intervalle.

Mais pour la *tension diastolique*, il est hors de doute que la méthode oscillatoire prend une supériorité marquée. En réalité, les deux méthodes sont excellentes, elles n'offrent que peu de points d'écart et il suffit, pour les connaître, de faire appel à une table de comparaison, que nous avons pu établir et qu'il est facile de reconstituer avec un nombre suffisant d'examens de malades.

Ce qui est plus important à connaître, c'est la relation des chiffres obtenus chez l'homme avec les différents appareils et ceux que l'on a trouvés expérimentalement; ces derniers sont beaucoup plus bas que ne le laissent supposer toutes les méthodes, puisque en mettant en relation les artères d'un membre amputé avec un tonomètre on n'obtient pas une pression supérieure à 116 centimètres de mercure, alors que les chiffres que donnent les tonomètres à manchettes atteignent 140, et 160 les oscillomètres.

Enfin, il faut faire intervenir, dans ce problème de physique médicale, des constantes ; la plus importante de toutes semble bien être la largeur de la manchette.

Les recherches que nous avons poursuivies depuis n'ont pas fait varier nos conclusions, et nous sommes resté fidèle à la méthode palpatoire en raison de sa facilité, ainsi que notre maître M. Gallavardin.

2° Nous avons signalé des épisodes **d'hypertension locale** (81), sous forme de crises paroxystiques chez les soldats surmenés et intoxiqués, et proposé le terme *d'acrocyanose*.

Ces accidents périphériques, « à-coups de tension » locaux, sont le reflet d'une hypertension généralisée, et plus souvent encore le signe avant-coureur de celle-là.

De nos malades de plus d'un an, beaucoup devenaient des hypertendus fixes, et plus tard des brightiques : leur acrocyanose avait été le signe d'alarme à longue échéance.

D'autres étiologies moins importantes ont pu être relevées (émotions, commotions).

Ces faits sont à noter, d'abord parce qu'ils donnent un avertissement sur le sort de nos soldats surmenés, intoxiqués d'alcool et de viande, et parce qu'ils apportent une contribution aux recherches de M. le professeur Teissier sur les hypertensions partielles ou localisées.

3° Nous avons inspiré une thèse (XXII) sur *la tension artérielle et la guerre*, qui résume les faits que nous avons constatés au front et dans le service de M. le professeur Roque, pendant la guerre : hypertension des commotionnés, hypertension des futurs brightiques, acrocyanoses.

Les malades sont étudiés aux trois phases de leur évolution : au front (et au combat), au repos, à l'arrière.

La part des étiologies nerveuses, cardiaques, endocriniennes, rénales est fixée.

Enfin, notre enquête à longue échéance permet de se rendre compte des modes d'évolution ou de guérison.

Cardionévroses du soldat (61, VI).

Notre travail et celui inspiré à M. RICHARD reposent sur l'étude de 187 malades du service de secteur dont 53 ont répondu à une enquête tardive sur leur évolution. Voici les conclusions auxquelles nous nous sommes arrêté après avoir fait l'historique de la question et l'étude clinique de ces troubles qui n'ont plus qu'un intérêt rétrospectif.

Les tachycardies purement fonctionnelles, souvent observées chez le soldat en campagne, existaient avant la guerre et, bien que leur étude soit toute récente, on ne peut les regarder comme constituant une affection nouvelle.

Elles se manifestent en clinique par une triade symptomatique constante : accélération du pouls et palpitations, dyspnée d'effort, absence de tout signe de lésion cardiaqne organique.

Elles sont provoquées par des causes multiples : maladies infectieuses, intoxications et faits de guerre (commotions, émotions).

Leur pathogénie est encore très discutée. Elles paraissent être sous la dépendance d'une névrose ou d'une hypertonie du système sympathique cardiaque bien plutôt que d'une lésion myocardique discrète.

Les tachycardies fonctionnelles sont d'intensité variable suivant les sujets. Il en est de moins bien tolérées que certaines lésions aortiques ou mitrales. Leur évolution est mal connue.

Les formes légères sont améliorées par l'exercice au grand air, l'entraînement progressif. Le traitement médicamenteux a peu d'action.

La décision militaire ne sera prise, autant que possible, qu'après la mise en observation du malade pendant une quinzaine. Il faut étudier chaque cas en particulier, car il n'est pas de règle s'appliquant à la généralité des malades. Suivant la gravité des signes, on choisira entre la réforme temporaire ou définitive, le passage dans le service auxiliaire, le changement d'arme ou le simple renvoi du soldat à son unité.

TRAVAUX DIVERS

Nous avons relaté un cas de *vaste ossification du cœur* après infarctus (10); étudié le mode de formation d'un *anévrysme de l'aorte* au début (11); et la *tuberculose du myocarde* (23) avec une forme rare, à noyaux multiples, en insistant sur la fréquence relative de la granulie du myocarde et les difficultés de diagnostic macroscopique.

VI. — HÉMATOLOGIE

La radiothérapie de la rate palustre (88).

Au début de nos essais nous n'avions eu en vue que de soulager les douleurs de périsplénites palustres; mais les résultats obtenus dans quelques cas sur la marche du paludisme nous ont engagé à continuer la méthode sur de plus nombreux malades. Nos conclusions sont les suivantes :

1° Il semble que la radiothérapie splénique, avec trois séries à fortes doses, influe sur le cours du paludisme : quelques malades ont paru guéris en l'absence du traitement quinique classique; nous n'avons pu mener à bien (en raison des difficultés créées par la guerre) nos recherches expérimentales sur des animaux porteurs d'hématozoaires. Il est inutile de dire que nous ne proposons pas ce traitement systématique du paludisme, trop long, dangereux et onéreux, alors que nous avons la quinine ;

2° Assez bons résultats sur l'anémie ;

3° Résultats remarquables sur les vieilles rates à périsplénite : atténuation des douleurs, réduction de la rate; il y a là une réelle indication ;

4° Traitement spécifique des paludéens intolérants à la quinine (bilieuse hémoglobinurique): 2 cas ont été guéris de leur paludisme et d'autre part améliorés au point de vue sanguin.

Il ne s'agit donc pas d'une simple curiosité thérapeutique, mais d'une méthode qui a un gros intérêt dans les deux derniers cas.

Enfin la résistance des hématozoaires aux rayons mériterait d'être étudiée de près.

La maladie de Banti (34, 80, 86).

Depuis le mémoire publié en 1911 avec M. Bret, et dans lequel nous partagions volontiers les vues du professeur de Florence, sauf en ce qui concerne l'origine infectieuse, nous avons observé 4 cas nouveaux.

L'un d'eux, succombant accidentellement à la grippe, avait été traité

un an par la radiothérapie, sans le moindre résultat clinique, ni même hématologique durable : les lésions étaient très nettes (rate, foie, veines).

Un autre était remarquable en cela que, malgré une grosse rate et du subictère, il n'y avait aucune notable modification du sang et que, seule la douleur de l'hypochondre força la main pour la splénectomie : or ce malade a guéri complètement.

Les travaux de ces dix dernières années nous semblent avoir beaucoup ébranlé le cadre de la maladie de Banti, dont la splénomégalie semble susceptible de se rapprocher de celle de certains ictères hémolytiques.

Les heureux effets de la splénectomie ont été nets dans 2 cas; la radiothérapie, l'hémothérapie ont vraiment échoué.

Lymphadénie aleucémique. Maladie de Vaquez (32, 33, 64).

Notre maître nous a souvent orienté dans l'étude des leucémies et de la lymphadénie vers la recherche de la tuberculose. Sans parler de celle de la rate, qui est capable de créer des pseudo-leucémies myéloïdes, il faut citer les lymphadénies aleucémiques (64) dont la nature tuberculeuse ne se manifeste souvent que sur le tard par une évolution foudroyante; mais la tuberculose est en outre capable de créer des états hyperglobuliques, agissant non point sur les éléments leucoformateurs, mais sur les centres érythrogènes. Bien que cette modalité soit difficile à concevoir, nous avons étudié un cas qui donne beaucoup de raison d'être à cette conception.

La malade était venue pour consulter un chirurgien au sujet de ganglions cervicaux insignifiants, mais surtout de gros ganglions axillaires très gênants. On l'adressa à un service médical, et avant que l'examen du sang ait été fait, on fut frappé de la coloration presque carminée du visage: mais c'était plus de la rougeur des téguments que de la cyanose.

Les globules rouges montaient au nombre de 6.500.000 à 7.000.000. En outre, la patiente avait une très grosse rate et un foie légèrement hypertrophié.

Les examens de laboratoire permettaient difficilement de soupçonner la tuberculose; mais nous pûmes faire prélever un fragment de ganglion axillaire, et ce ganglion était nettement tuberculeux sous le microscope.

La malade fut soumise à un traitement radiothérapique et à l'action de l'arsenic; elle fut sinon guérie, du moins nettement améliorée.

En somme, il s'est agi là d'un cas hybride où le diagnostic de maladie de Vaquez aurait pu être posé, car il n'en manquait aucun des élé-

ments ; mais il y avait, au contraire, des éléments en trop, c'est-à-dire les ganglions.

N'était-il pas logique, en pareil cas, d'incriminer la tuberculose comme le *primum movens* de cette affection ; sans doute, les altérations ganglionnaires n'étaient pas suffisantes pour créer l'hyperglobulie, mais il devait exister au niveau de la rate et surtout de la moelle osseuse des réactions érythrogènes, de même qu'il passait dans le sang quelques figures de régénération leucocytaire.

La formule d'Arneth dans le paludisme (75).

La déviation vers la gauche de la formule d'Arneth (diminution du nombre des renflements nucléaires des neutrophiles) s'observe avec netteté au cours du paludisme évoluant parallèlement avec l'accès fébrile, comme le montrent les courbes de notre publication.

Ce fait ôte, semble-t-il, un peu de valeur à la figure d'Arneth, soit que l'on rattache la raréfaction des étranglements nucléaires à l'ascension de la température, soit qu'elle puisse être observée dans d'autres maladies que la tuberculose : la première hypothèse nous semble la plus plausible, d'après d'autres recherches chez les grippés.

Ictère hémolytique et ictère grave (12).

Indépendamment des ictères hémolytiques congénitaux, une part doit être réservée aux ictères hémolytiques acquis; le diagnostic d'ictère hémolytique est toujours délicat à porter lorsqu'on a affaire à un ictère grave.

L'ictère grave en lui-même est plus susceptible d'augmenter la résistance du globule que d'en provoquer la fragilisation. Malgré les malaises digestifs, les coliques, les nausées, les hémorragies multiples, le mélæna, l'épistaxis, les hémorragies générales, buccales, rétiniennes, le purpura en petites taches ou en larges ecchymoses, on ne saurait invoquer les hémorragies comme un facteur d'hémolyse; c'est ce que démontrent et la clinique et l'expérimentation. Car les hémorragies graves n'ont point de fragilité globulaire anormale; c'est ainsi que chez l'animal on recherche en vain par des soustractions sanguines répétées à déterminer l'hémolyse dans les solutions salines même fortement hypotoniques.

On peut donc se demander si l'ictère hémolytique peut bien se rencontrer avec l'ictère grave; l'observation que nous en avons publiée ne laisse cependant point de doute, car le gros foie sans cirrhose, la splénomégalie, l'ictère modéré ne déterminent point l'apparition de

pigments biliaires, la coloration à peu près normale des fèces et surtout la diminution de résistance des hématies déplasmatisées, l'auto-agglutination de ses propres hématies granuleuses le prouveraient abondamment.

Il faut tenir compte, toutefois, d'un état urémique, dû à la grossesse de la malade qui n'était pas étranger à la fragilité de ses globules rouges.

Néanmoins, tout permet d'affirmer qu'il ne s'est point agi d'un ictère grave ayant conditionné un été hémolytique; c'est la fragilité des hématies qui a été le *primum movens*. L'ictère hémolytique peut évoluer sous le masque de l'ictère grave. Reste à déterminer la cause entre l'état cachectique de la malade, la grossesse, l'état urémique.

VII. — NEUROLOGIE

La méningite séreuse circonscrite de la corticalité (58, XXVII).

Il existe des méningites séreuses circonscrites donnant l'impression d'un kyste méningé ou cérébral : elles se localisent au niveau des méninges spinales, au voisinage du rocher ou sur les circonvolutions cérébrales; leur liquide est enkysté par des *adhérences très serrées et très solides;* elles compriment la corticalité, pouvant atteindre le volume d'une mandarine.

Le liquide enkysté est toujours séreux.

Deux faits sont à expliquer au point de vue pathogénique :

a) Des lésions inflammatoires des méninges peuvent-elles se juger par un exsudat purement séreux ? Le fait semble actuellement admis.

b) La leptoméninge est capable de faire des adhérences autour d'un foyer inflammatoire, de créer en somme un enkystement, comme le font le péritoine et la plèvre.

L'infection otogène banale ne pourra être invoquée ici comme pour les kystes de l'angle ponto-cérébelleux. Le traumatisme pourra être admis. La présence d'un tel kyste détermine des signes méningés, des signes de compression cérébrale ou d'encéphalite. Ces deux syndromes se combinent dans des proportions variables ; hémiplégie ou crises convulsives, coma sans signes précurseurs, signes d'encéphalite; il s'agit parfois d'une trouvaille d'autopsie ou d'une évolution latente, où le kyste ne manifeste sa compression que par des crises d'épilepsie, des convulsions ou des contractures.

L'évolution, par encéphalite ou par compression cérébrale, est toujours grave et le plus souvent fatale.

Le traitement chirurgical est toujours indiqué.

L'hémorragie méningée dite spontanée et curable des jeunes sujets (53, 60).

Nous avons montré que cette curieuse affection, plus fréquente chez les jeunes soldats, était souvent plus graves qu'on ne le relate, et que, à sa base, on trouvait des signes d'encéphalite. L'autopsie que nous avons

faite nous a démontré l'existence des signes infectieux corticaux, que traduisent les six figures du mémoire.

Les méningites tuberculeuses de l'adulte ayant l'aspect de paralysie générale (XV, 99).

Parmi les signes anormaux de la méningite tuberculeuse de l'adulte, les troubles mentaux tiennent une large place (manie, mélancolie, délire systématisé, démence précoce). On peut voir apparaître des symptômes de paralysie générale, aigus ou chroniques.

On retrouve alors comme lésions, soit de la méningite tuberculeuse granulique, soit, plus fréquemment, de l'encéphalo-méningite tuberculeuse (tuberculose sous-méningée), soit parfois des tubercules caséeux disséminés dans les centres nerveux. En outre, on relève des altérations nerveuses fréquentes (encéphalite dégénérative, avec dégénérescence cellulaire, prolifération névroglique, lésions vasculaires, mais sans diapédèse). De ce que le cortège symptomatique de la paralysie générale peut être reproduit de façon aiguë ou subaiguë par des lésions tuberculeuses méningées ou sous-méningées, peut-on en conclure qu'il y a une vraie paralysie générale tuberculeuse? Rien dans les statistiques, dans la discussion des types cliniques, ni surtout dans les examens anatomiques, ne permet de l'affirmer d'une façon absolue. Si, dans quelques cas, l'aspect clinique a été assez net pour empêcher le diagnostic différentiel, et a été accompagné de lésions microscopiques importantes de la corticalité, on peut dire que le vrai syndrome histologique n'a pas été réalisé complètement. A moins d'admettre, comme l'ont fait certains auteurs, que la paralysie générale peut être obtenue par des processus anatomiques variés et sans rigoureuses délimitations histologiques (mais cette discussion n'entre pas dans le cadre de notre thèse), la tuberculose ne semble pas avoir, jusqu'à présent, réalisé la maladie, c'est-à-dire, à la fois, le syndrome et la lésion caractéristiques.

TRAVAUX DIVERS

En dehors de nos recherches sur le *système nerveux de la plaie* relatées plus haut complètement, et de nos études sur les *troubles de la fonction respiratoire* chez les tabétiques, nous avons publié un cas de

Méningite cérébro-spinale à méningocoques avec réaction méningée lymphocytaire presque pure au début (17).

Jusqu'à 1909, on a considéré comme établie la formule polynucléaire de la méningite cérébro-spinale. Nous avons été des premiers, en colla-

boration avec M. le professeur Roque, à tenter de réagir contre cette conception.

Nous avons été guidé par l'observation d'un cas de méningite cérébro-spinale où l'invasion des symptômes avait fait penser à une méningite tuberculeuse.

A l'entrée dans le service, une ponction rachidienne faisait confirmer le diagnostic de tuberculose, car la lymphocytose presque pure apparaissait. Or, deux ou trois jours après, les symptômes se modifiaient et s'amendaient à un tel point, que le diagnostic de méningite à méningocoques devenait indispensable. Et, à ce moment, un examen du liquide céphalo-rachitique montrait une lymphocytose sans doute atténuée, mais encore suffisante pour faire penser à la tuberculose. Seuls, les examens complets de laboratoire (tels que réaction de Vincent, réaction des sucres et inoculation à la souris) nous permettaient de revenir au diagnostic vrai.

Nous avons aussi schématisé un **prurit du tabétique à disposition radiculaire**, rapporté un cas de **paraplégie tabéto-spasmodique d'origine probablement pellagreuse** (6), étudié avec M. Cade les rapports de la **lipomatose symétrique et de la claudication intermittente.**

Il s'agissait d'un homme qui présentait de la lipomatose symétrique. Il avait une ébauche de paraplégie spasmodique, avec des accidents de claudication intermittente médullaire. Enfin, il présentait une sciatique à laquelle on ne pouvait reconnaître aucune cause extramédullaire, ni une compression osseuse par mal de Pott. En présence de tous ces signes nerveux, on pouvait se demander si lipomatose et accidents médullaires ne provenaient point d'une même origine. La formation et l'évolution de ces lipomes ne peut-elle être considérée comme une trophonévrose ? En effet, indépendamment du syndrome de Dercum, cette affection ne s'installe pas chez les individus ayant subi de multiples injures du côté de leur système nerveux et la lipomatose ne serait alors qu'un phénomène secondaire qui serait le signal de la souffrance de l'organe central. De là la coïncidence fréquente avec les névrites, maux perforants, etc.

Une autre hypothèse mettrait, au contraire, la lipomatose au premier rang. L'installation dans le canal rachidien de masses analogues, comprimant les troncs nerveux, ou les vaisseaux, serait la cause des claudications intermittentes, des sciatiques, des troubles trophiques observés. Mais on devrait alors trouver toujours une cause anatomique à ces lésions nerveuses, et il n'en est rien.

Il faut donc considérer la lipomatose comme une conséquence trophique des troubles du système nerveux central.

Un tabes à marche rapide et rebelle au traitement ayant commencé dix-huit mois après la syphilis chez un jeune homme atteint autrefois de paralysie infantile montre que la paralysie infantile (dont on connaît les réveils) crée ainsi des points de moindre résistance (14).

Un cas de **syndrome thalamocapsulaire postérieur** a été étudié avec MM. Roque et Chalier à l'époque où ce cadre clinique venait d'être créé (7).

Nous avons apporté un fait probant au moment où les **guérisons des paralysies diphtériques par la sérothérapie** étaient discutées (18).

Un syndrome de Brown-Séquard a été guéri par le traitement spécifique, exemple de myélite syphilitique bien localisée (20).

Une plaie par coup de feu de la moelle cervicale, avec mise en bouillie du névraxe, a permis une survie de plus de vingt heures sans modification des pupilles, malgré la **destruction du centre iridomoteur** (19).

VIII. — LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE

Le remarquable effort entrepris dans la région lyonnaise sous l'impulsion des professeurs Arloing et J. Courmont (pour ne citer que des maîtres disparus) a donné des résultats évidents dans l'organisation dispensoriale.

Je me suis attaché, dans une sphère plus modeste, à la partie hospitalière de cette lutte.

A plusieurs reprises, je me suis adressé à l'administration des Hospices civils de Lyon, pour lui dénoncer l'insuffisance de nos ressources d'hospitalisation, à la suite d'ailleurs du Comité médico-chirurgical et de maîtres actifs et clairvoyants.

J'ai été chargé de mission pour étudier à Paris, dans plusieurs villes de province et à l'étranger, la partie hospitalière du programme et les réalisations obtenues : j'ai résumé mes impressions dans trois rapports (65, 66, 72).

En outre, à Lyon, malgré plusieurs tentatives de mes maîtres, il n'existait, en dépit des récentes lois (67), aucun service convenable d'isolement pour tuberculeux.

J'ai réussi, avec l'aide de M. le professeur Teissier et de M. Galland, administrateurs des Hospices, à en installer un, dans les conditions que je crois les plus favorables; c'est-à-dire : un service hospitalier formant bloc, réalisant un petit hôpital dans un grand hôpital, en somme un *hôpital de tuberculeux* plutôt qu'*un service de tuberculeux.*

Les difficultés financières ont été très grandes à cette époque : pourtant en utilisant d'anciens baraquements militaires, j'ai pu faire fonctionner, depuis un an, au milieu du grand parc d'un hôpital suburbain de convalescents, un service de onze lits qui comporte aujourd'hui quatre pavillons de femmes, un de fillettes ; l'isolement des bacillifères est réalisé; deux galeries de cure, dont une pour contagieuses, un terrain de culture et de travail, des salles d'examen, de radioscopie ont été installées avec des dépenses infimes; depuis six mois ce service a son plein rendement : il reçoit 50 % de malades graves ou excavées, et 50 % de malades bénignes ou curables, qui, dans les conditions d'un sanatorium de plaine, suivent la cure d'air et attendent, soit leur placement à la campagne, soit leur envoi en sanatorium marin ou d'altitude.

Le laboratoire avec chenil que j'ai tenu à faire adjoindre à ce service, n'est créé que depuis cinq mois et n'a pu encore me permettre de travail de longue haleine, poursuivi d'autre part dans le laboratoire de mon maître M. le professeur ROQUE.

Cependant, outre quelques publications, j'ai fait faire dans ce service quatre thèses, celles de MM. BARBIER et SALLIER et plus particulièrement celles de MM. BONAFOUS et POURTAU sur *l'Hôpital de tuberculeux dans la lutte antituberculeuse* (XXI) et sur *la Cure de travail chez les tuberculeux* (XX), qui m'ont permis de résumer les indications que j'avais recueillies dans mes enquêtes et les premiers résultats obtenus par cette méthode qui a rencontré un grand succès en Angleterre et en Amérique.

16475. — Imprimeries Réunies, 33-35, rue Rachais, Lyon.